

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

11

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PAR

Simon HERTZ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Waldbillig (Luxembourg), le 15 Juillet 1907

LE RÔLE DU VAGUE
DANS LES COMPLICATIONS PULMONAIRES
APRÈS LES INTERVENTIONS GASTRIQUES

Président : M. CH. LAUBRY, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PAR

Simon HERTZ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Waldbillig (Luxembourg), le 15 Juillet 1907

LE RÔLE DU VAGUE
DANS LES COMPLICATIONS PULMONAIRES
APRÈS LES INTERVENTIONS GASTRIQUES

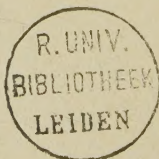
Président : M. CH. LAUBRY, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNÉO.
	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE.
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET. Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNEQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR S. FUCHS

Grand-Rabbin de Luxembourg

A LA MÉMOIRE DE MADAME LUCIE CAHN

A MON COUSIN LE DOCTEUR HENRI CERF

A MA TANTE MADAME ADOLPHE CERF

A MES FRÈRES

A MADAME GERMAINE CAHN

A TOUS LES MIENS

A MON FRATERNEL AMI JEAN CATINAT

A MADAME EMILIE CATINAT

A MES AMIS PIERRE DE GRACIANSKY
ANTHONY PICQUART, LÉON MISCHO
FERNAND CLAUDE, ELISE HANNES

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES LAUBRY

Professeur de cardiologie clinique à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Broussais.

*Qui nous fait le très grand honneur
de présider notre thèse.*

*En témoignage respectueux de notre
grande admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ CAIN

Médecin de l'Hôpital Saint Antoine

*Nous lui présentons ce travail en
remercement pour son enseignement
merveilleux et en témoignage de notre
profond et respectueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ TOUPET

Chirurgien de l'hospice de Bicêtre

*Qui a guidé ce travail expérimental
et clinique. Nous le lui dédions en
reconnaissance pour la belle année
que nous avons passée dans son ser-
vice et pour l'intérêt bienveillant qu'il
nous a toujours témoigné.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1927-1928. MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL, *in memoriam*.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET.

1928-1929. MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESCOMPS, *in memoriam*.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN.

Externat

1930 MONSIEUR LE DOCTEUR LABEY.

1931. MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ CAIN.

Externat en Premier

1932. MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET.

MONSIEUR LE DOCTEUR HAMBURGER.

1933-1934. MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC.

Internat

1934-1935. MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET.

1935-1936. MONSIEUR LE DOCTEUR PINARD.

1936-1937. MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ CAIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMUS.

MONSIEUR LE DOCTEUR MAILLARD.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER CATTAN

Médecin des Hôpitaux

A MES CONFÉRENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS DELAFONTAINE, PELLÉ,
BERGOUIGNAN, LENÈGRE, BENAERTS,
GOSSET, ALBEAUX-FERNET

INTRODUCTION

Lorsqu'il y a deux ans nous eûmes l'honneur d'être l'interne de notre maître le D^r TOUPET, chirurgien de l'hospice de Bicêtre, il attira notre attention sur le grave ennui que représentaient les complications pulmonaires après les interventions gastriques. La chirurgie abdominale était arrivée à un degré très élevé de perfection technique. Mais malgré toutes les précautions préopératoires, en dépit de toutes les thérapeutiques prophylactiques, une infection pulmonaire imprévue venait souvent compromettre les résultats d'une intervention satisfaisante.

Ce problème allait d'autant plus nous préoccuper que M. TOUPET nous avait fait l'honneur de nous confier la surveillance médicale de ses opérés et que nous étions réduits à constater l'inefficacité complète de la thérapeutique médicale habituelle.

Aussi essayions-nous de trouver la raison de ces complications. Nous avons consacré un ensemble de recherches cliniques et expérimentales à la solution de ce problème. Ce sont elles que nous allons exposer dans notre thèse.

Le problème des complications pulmonaires post-opératoires est dominé par une notion capitale : leur fréquence considérable après les interventions sur l'étage sus-ombilical et en particulier la zone épigastrique. Toute hypothèse pour être valable doit obligatoirement tenir compte de ce fait majeur : elle doit essayer d'en fournir l'explication, d'en analyser les facteurs. Et comme toute vérité physiologique doit correspondre à la réalité clinique, la mise en jeu de ces

facteurs doit provoquer ces manifestations pulmonaires, leur suppression doit en empêcher la production.

Or, lorsqu'on réfléchit sur les dispositions anatomiques une seule particularité s'impose la richesse de l'innervation de l'estomac. Elle est assurée par le sympathique et le pneumogastrique, deux nerfs fournissant en même temps l'innervation sensitive et motrice de l'appareil broncho-pulmonaire.

Fallait-il voir dans cette communauté d'innervation un des éléments capitaux du problème ? Le trauma gastrique opératoire déterminait-il des réflexes gastro-pulmonaires qui commanderaient les pneumopathies post-opératoires ? Voilà la question que nous nous posions, l'idée qui commença à surgir en notre esprit.

Au début elle nous sembla trop simpliste, trop vague. Nous craignions de nous engager dans une hypothèse invérifiable, sans conséquences cliniques ni thérapeutiques. Hypothèse stérile donc injustifiée. Néanmoins elle continua à nous préoccuper. Le hasard allait nous servir. En feuilletant les vieux livres de la bibliothèque de Bicêtre nous fûmes frappés par un compte-rendu de Claude BERNARD. Etudiant les effets de la section ou de la contusion des ganglions sympathiques il signale les résultats suivants :

« L'ablation de certains ganglions produit des effets de vascularisation qui donnent lieu très facilement à des inflammations violentes. Les ganglions thoraciques, ainsi que ceux du plexus solaire sont dans ce cas. »

Sur un chien de moyenne taille... on arrache le ganglion thoracique complètement... A l'autopsie on trouva une pleurésie violente avec injection forte de tout le thorax ».

Le trauma nerveux était donc capable d'entraîner par un mécanisme complexe et non analysé une lésion infectieuse. Il s'agissait de savoir quelle était l'importance de ce facteur dans les pneumonies post-opératoires.

Pour préciser cette donnée nous avons procédé de la façon suivante. Supposant le problème résolu, admettant que le

facteur nerveux réflexe ait un rôle primordial nous avons recherché quelles étaient les conséquences de sa suppression au cours des interventions sur l'estomac. Notre maître le docteur TOUPET a bien voulu, au début de toutes les gastrectomies, infiltrer la région du cardia à la novocaïne afin de bloquer l'influx nerveux réflexe.

Cette technique simple nous fournissait un premier résultat en faveur de notre hypothèse. Le nombre et la gravité des complications pulmonaires subissaient une diminution nette. Nous étions habitués à les redouter de façon systématique, à en voir des formes graves, nous ne les trouvions plus que de façon rare sous des formes bénignes.

Une impression clinique est cependant forcément insuffisante pour apprécier une conception pathogénique. L'expérimentation seule pouvait nous permettre de faire jouer ou de supprimer le facteur nerveux que nous nous propositions d'étudier.

Admettant, pour des raisons sur lesquelles nous reviendrons, que le pneumogastrique était le grand responsable, nous avons soumis des chiens à deux sortes d'expériences.

Sur un premier lot de chiens nous provoquions des excitations de la muqueuse gastrique, nous déterminions ainsi des manifestations pulmonaires variées.

Sur un autre lot de chiens nous pratiquions les mêmes interventions, la même excitation de la muqueuse gastrique après avoir bloqué au préalable la voie nerveuse vagale réflexe. Jamais dans ces cas nous n'avons trouvé de complication pulmonaire.

L'expérimentation venait ainsi confirmer avec netteté notre hypothèse. Les faits étaient précis, mais l'explication restait déficiente. Comment une irritation nerveuse pouvait-elle conduire à une pneumonie ou une bronchopneumonie ?

Problème difficile à résoudre car il se confondait en partie avec le problème du rôle du terrain dans le processus infectieux et de l'importance du facteur nerveux dans la consti-

tution de ce terrain. Il semble que les troubles vaso-moteurs commandés par le facteur nerveux jouent un rôle capital. Et dans les pneumopathies post-opératoires comme dans toute pneumonie « les phénomènes de vaso dilatation pulmonaire sont une étape constante et indispensable » (Tendeloo) du processus infectieux.

Dans un très grand nombre de cas les complications pulmonaires post-opératoires après intervention gastrique semblent dues aux actions nerveuses réflexes avant tout vagues. Il est probable que le processus embolique peut jouer, que des troubles mécaniques respiratoires peuvent intervenir dans d'autres circonstances, que l'infection rhinopharyngée a son rôle. Ces facteurs interviennent ici comme ils interviennent en chirurgie générale. Mais nous croyons que la différence qui sépare les complications de la chirurgie générale et de la chirurgie abdominale est sous la dépendance de ce facteur nerveux. Nous espérons pouvoir démontrer qu'on peut supprimer par une technique simple ce facteur nerveux et diminuer ainsi dans une mesure très large ces manifestations pulmonaires.

Cette conception nerveuse nous aidera d'ailleurs à comprendre certaines autres manifestations pulmonaires en pathologie générale.

Elle ne constitue qu'un exemple de plus de cette nouvelle pathologie nerveuse qui se développe et s'amplifie. Détrônée depuis la naissance de l'ère bactériologique par la pathologie infectieuse, elle réapparaît actuellement sous un aspect nouveau. Ce sont les lésions nerveuses du sympathique qui sont responsables des hémorragies de la fièvre typhoïde (REILLY). L'irritation du sympathique splénique détermine des hémorragies intestinales (FRUMUSAN). La lésion anatomo-pathologique de l'infactus pulmonaire est due à des troubles vaso-moteurs d'origine nerveuse (VILLARET, JUSTIN BESANÇON, BARDIN). Et certaines néphropathies seraient d'origine nerveuse (FELDSTEIN).

Notre hypothèse ne nous montre pas seulement que de

graves lésions peuvent relever de troubles fonctionnels mais elle nous fait voir aussi que des manifestations infectieuses peuvent se développer uniquement à la faveur de modifications tissulaires aseptiques d'origine nerveuse.

Nouvel exemple de la « Pathologie fonctionnelle créatrice de lésions », le groupe des pneumonies post-opératoires doit être considéré comme un ensemble de manifestations pulmonaires banales auxquelles seul le rôle du trauma nerveux confère une note étiologique spéciale.

C'est à notre maître, le Docteur TOUPET, que nous devons d'avoir pu faire cette thèse. Il a bien voulu en appliquer le principe dès le début, il nous a permis d'utiliser ses documents cliniques et nous a facilité grandement le travail expérimental. Sans ses encouragements nous aurions abandonné ces recherches. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre gratitude affectueuse pour les marques nombreuses de sympathie et de confiance dont il a daigné nous honorer. Qu'il nous permette aussi de lui exprimer notre admiration profonde pour la haute conception qu'il nous a donnée de la chirurgie.

Nous sommes redevables de notre orientation médicale à notre maître le docteur André CAIN. C'est lui qui nous a inculqué l'amour de la gastro-entérologie. Dans de multiples circonstances son appui bienveillant ne nous a jamais fait défaut. Il a été pour nous le patron dans toute la belle acception du terme. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre reconnaissance la plus profonde et de notre attachement le plus respectueux.

M. le Pr BINET et M. le chef des travaux de physiologie GARRELON nous ont autorisé à faire quelques expériences dans leur laboratoire. Nous les en remercions vivement.

Et nous exprimons notre reconnaissance dévouée à M. le Dr ROBINEAU, directeur de l'amphithéâtre des Hôpitaux. Il a mis à notre disposition à Clamart une salle de chirurgie expérimentale d'une conception et d'une organisation parfaites.

Notre collègue R. BOISSEAU a bien voulu nous seconder dans nos premières expériences. En notre collègue CABY nous avons trouvé un camarade de travail des plus agréables. Nous leur devons d'avoir pu faire les interventions avec une technique chirurgicale parfaite. Qu'ils soient convaincus de notre amicale reconnaissance.

Arrivé au terme de notre internat, nous voudrions assurer de notre reconnaissance respectueuse et affectueuse tous les maîtres chez qui nous avons pu passer des années précieuses et agréables. M. le Dr LABEY, chez qui nous avons vécu une année d'externat très fructueuse. M. le Pr VILLARET qui nous a guidé pendant les premiers mois de nos fonctions d'interne avec beaucoup d'indulgence et de sollicitude. M. le Dr HAMBURGER auquel nous sommes redevable de quelques enseignements importants.

M. le Pr LAUBRY qui nous a appris la grande valeur du symptôme clinique bien étudié, et qui nous a fait passer quelques moments inoubliables en nous faisant assister à quelques envolées de son lumineux esprit. Chez M. le Pr CLERC nous avons appris l'amour de la précision et de l'honnêteté scientifique. Notre éducation obstétricale a été faite par le Dr LEMELAND auquel nous devons tout ce que nous savons dans ce domaine. M. le Dr PINARD nous a appris à reconnaître la syphilis sous toutes ses formes ; bien des données d'une importance capitale nous ont été inculquées par lui. Nous avons terminé notre internat chez MM. les docteurs CAMUS et MAILLARD.

M. le Dr CAMUS nous a montré que le dévouement médical devait s'adresser aussi aux êtres les plus rudimentaires.

M. le Dr MAILLARD nous a fait voir, combien l'étude thérapeutique approfondie d'une maladie était riche de conséquences heureuses pour les malades, combien aussi elle prouvait la nécessité de baser tout traitement sur la tolérance individuelle.

Tout ce que nous avons pu apprendre au cours de ces années nous le devons à ces maîtres qui nous ont fait l'hon-

neur de nous accepter parmi leurs collaborateurs, ils nous ont fait profiter de leur vaste érudition et de leur grande expérience ; ils nous ont permis de travailler dans une atmosphère de cordialité et de sympathie qui restera sans doute un de nos souvenirs les plus chers.

Nous ne saurions mieux leur prouver notre reconnaissance qu'en essayant dans notre pays de faire grandir toujours davantage, le renom de la science médicale française.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

FRÉQUENCE ET GRAVITÉ DES COMPLICATIONS PULMONAIRES EN CHIRURGIE GÉNÉRALE ET EN CHIRURGIE GASTRIQUE

« L'amélioration de la technique opératoire a permis de faire disparaître presque entièrement comme cause de la mort post-opératoire le shock, l'hémorragie, la péritonite. Il n'en est pas de même des complications pulmonaires. »
(QUÉNU et OBERLIN).

3/4 des morts post-opératoires sont dues aux complications pulmonaires (DE QUERVAIN).

« Le nombre de malades qui succombent aux complications pulmonaires post-opératoires est beaucoup plus grand que le nombre de ceux qui meurent des suites de l'intervention » (SAUERBRUCH).

« Les complications pulmonaires post-opératoires représentent la part de beaucoup la plus grande des morts post-opératoires » (VON HABERER).

Telles sont les opinions de l'ensemble des chirurgiens sur les complications pulmonaires. Quelques chiffres vont nous préciser cette donnée tout en nous montrant que leur fré-

quence et leur gravité varient considérablement suivant la région où porte l'intervention.

A. — EN CHIRURGIE GÉNÉRALE.

CUTLER et HANT sur 4.368 interventions trouvent 1,11 %.

MORRIS SMITH et MORTON sur 10,835, 6,8 % avec une mortalité de 59 %.

ENSTERMAN (Mayo Clinic), 1 %.

ELWYN, 2,7 %.

KUMMEL, 3 % ; KROENLEIN, 0,56 % ; HENSCHEN, sur 27.354 cas trouve 0,99 % ; SISE, 0,5 % ; KING 3,7 % ; FEATHERSTONE conclut une enquête très étendue en disant que 1 malade sur 28 fait une complication pulmonaire et que 1 malade sur 142 meurt de cette complication.

Dans les hôpitaux de New-York 28,305 opérations se sont compliquées 431 fois de manifestations pulmonaires 1,52 %. La mortalité était de 0,42 %. Et ASKANAZY signale dans une statistique étendue sur 22 ans, que sur 952 sujets morts après l'intervention, 353 sont morts de pneumonie, 81 avaient présenté à l'autopsie une péritonite avec infection pulmonaire.

B. — EN CHIRURGIE ABDOMINALE ET SURTOUT EN CHIRURGIE ÉPIGASTRIQUE la fréquence est infiniment plus grande.

FEATHERSTONE trouve 13,8 %. Sur 135 pneumonies post-opératoires 56 cas sont consécutives à une intervention sur l'étage sus-ombilical.

CUTLER et HUNT parlent de 10,57 %.

ELWYNN, 13,8 %, ENSTERMANN 10 % ; KING en 1931 a même 42,3 % ; von HABERER jusqu'à 15 % ; von EISELSBERG, 20 % ; SAUERBRUCH, 7,2 %, GEBELE, 6,3 % (alors qu'en chirurgie générale il n'a que 0,7 %).

En Suisse, PACHOUD trouve 13 %, ; SECRÉTAN et REY, 39 % contre 3,7 % ; NEUFELD de Bruxelles rapporte 35 %.

En Russie, POLLISSADOVA et TOPROVERE sur 528 cas ont 25 % de complications. De FERMO, trouve jusqu'à 18 % en chirurgie biliaire.

A la clinique chirurgicale de Vienne, RUPPERT sur 600 gastrectomies trouve 15,7 %.

En France, GUILLEMINET et LATREILLE 22 % ; BOIRON 27 % ; LERICHE, 29 %.

La mortalité est de 75 % pour ELLWYNN, de 25 % pour WHIPPLE, de 31,5, pour FERMO, de 61,9 pour FEATHERSTONE.

Il résulte de cet aperçu sur les statistiques les plus variées qu'alors qu'en chirurgie générale les complications pulmonaires ne dépassent guère 3 à 4 % elles atteignent 17 à 18 % en chirurgie abdominale. Et l'on peut conclure avec HENSCHEN, que l'expérience des 5 continents apprend, que les complications sont les plus nombreuses et les plus graves après les laparatomies et surtout après les interventions sur l'estomac.

Cette discordance considérable a attiré depuis longtemps, l'attention des auteurs et on a essayé de lui trouver une explication.

Deux ordres de facteurs ont été invoqués :

1^o des facteurs généraux communs aux complications post-opératoires de la chirurgie générale et de la chirurgie abdominale.

2^o des facteurs spéciaux particuliers aux interventions de l'étage sous-diaphragmatique.

CHAPITRE II.

FACTEURS GÉNÉRAUX INVOQUÉS POUR EXPLIQUER CES COMPLICATIONS

Facteurs généraux. — *Communs aux complications de la chirurgie générale et de la chirurgie abdominale.*

Parmi les facteurs généraux, le plus souvent invoqué, le premier incriminé est sans aucun doute :

a) L'ANESTHÉSIE. Les critiques ont varié avec le mode d'anesthésie employé.

Au début LES ANESTHÉSIIQUES GÉNÉRAUX étaient les grands responsables pour une double raison :

1^o Ils irriteraient l'épithélium des voies respiratoires supérieures déterminant une sécrétion importante de mucus et de salive et entraînant une vasodilatation importante.

2^o Ils supprimeraient l'action des cils vibratils et le réflexe tussigène favorisant ainsi la pénétration des substances vomies et l'aspiration du contenu buccal septique. Ils déclencheraient des broncho-pneumonies analogues aux broncho-pneumonies de déglutition.

1^o Parmi les ANESTHÉSIIQUES GÉNÉRAUX on attribuait une importance particulière à l'*éther* en raison de son action irritante et refroidissante. On a même voulu démontrer son rôle pathogène par l'expérimentation.

HOLSCHER prouve son action vaso-dilatatrice et excito-sécrétrice.

CHAPMAN réussit par l'inoculation secondaire de pneumocoques sur un poumon congestionné à produire des Broncho-pneumonies.

Mais si certains auteurs le condamnent formellement, d'autres auteurs tels que CUTLER et MORTON ELWYNN, FEATHERSTONE ne lui reconnaissent aucun danger spécial.

Au congrès des chirurgiens allemands de 1905, 5 rapporteurs sur 9, ne lui sont nullement hostiles.

On a d'ailleurs essayé de pallier à certains de ses inconvénients :

par la construction d'appareils spéciaux tel que celui de ROLAND (vaporisation en vase clos) ;

par le chauffage de l'éther grâce auquel WATSON prétend avoir obtenu une baisse de 54 à 14 % ;

par le dosage de l'éther ; il ne serait irritant qu'à partir de 6 % ne déterminerait un spasme qu'à partir de 8 % (Lardennois).

Le *chloroforme* est en général considéré comme moins irritant mais plus toxique. Quoique von LICHTENBERG ait trouvé une grosse altération du parenchyme pulmonaire avec œdème et lésions épithéliales, les statistiques étendues ont démontré que le % était le même. Et alors que pour certains auteurs DESMARETS, FEATHERSTONE, le protoxyde d'azote donne des résultats plus favorables. RAPPERT signale avoir eu 13,8 % de complications avec cet anesthésique.

2^o Mais si l'influence de la variété du gaz employé était discutable on était convaincu pendant très longtemps que le *mode d'anesthésie*, local ou général, avait une importance majeure.

REINHARD publie en 1916 une série de 150 laparotomies à l'anesthésie générale ayant donné 13,8 % de mortalité, alors que 150 laparotomies faites à la locale n'ont eu aucune mortalité. De même FINSTERER et GRÉGOIRE constatent une diminution nette des complications pulmonaires ; cette baisse atteindrait 20 à 25 %.

Mais rapidement les illusions du début allaient céder.

En 1925, KUMMER signale que le nombre des complications est le même après les anesthésies locales et générales.

FEATHERSTONE sur 149.029 anesthésies ne trouve aucune différence. Pour Delore MICHON et POLLOSSON la suppression de l'anesthésie générale n'influence pas d'une façon nette le nombre des complications pulmonaires.

De QUERVAIN note le même %, la même mortalité après les deux modes d'anesthésie. CUTLER et HUNT, SÉCRÉTAN et REY, NEUMANN, BRUNN et BRILL ROTH, MIKULICZ constatent que les deux % sont absolument superposables.

VON HABERER fait prouver par son élève MAIDITSCH que les complications ne sont pas plus rares après les locales. MANDL trouve 4,44 % avec les générales et 4,31 % avec la locale. Et pour MORSON BERESCHIN et RADLETZ les complications seraient même plus fréquentes après la locale qu'après l'anesthésie générale. Dans une des statistiques les plus récentes, HENSCHEN trouve les chiffres suivants :

1198 cas à l'A. Gle. donnent 158 complications : 13,1 % ;

227 à la rachi, donnent 42 complications : 18,5 % ;

79 cas à la locale, 15 complications : 18,9 %.

KING trouve lui aussi 17 %.

RAPPERT, ne prenant en considération que les sujets n'ayant présenté aucun signe respiratoire antérieur trouve les résultats suivants :

8,9 % après les anesthésies à l'éther,

12 % après les locales.

Et dans les cas où les malades n'avaient subi aucune préparation il trouve avec les deux modes le même chiffre 17,8 %.

Certes les statistiques sont délicates à interpréter, les anesthésies locales peuvent ne s'adresser qu'aux cas difficiles, la gravité des complications est difficile à juger lorsqu'on lit les rapports. Néanmoins à comparer l'ensemble des résultats publiés on peut conclure que l'anesthésie locale n'a guère diminué le % des complications pulmonaires et laisse

subsister tout entier le problème de leur fréquence après les interventions gastriques.

Parmi les facteurs généraux invoqués le rôle joué par l'anesthésique est sans doute l'argument le plus souvent mis en valeur. Pour certains auteurs, d'autres éléments pourraient jouer les uns, tenant à l'opéré, les autres en rapport avec les conditions extérieures.

b) LES FACTEURS TENANT A L'OPÉRÉ sont au nombre de trois : l'âge, l'état général, le sexe.

L'âge : On a beaucoup discuté sur la période de la vie à laquelle les complications seraient le plus fréquentes. En fait elles le sont autour de 40 ans qui est l'âge des interventions les plus nombreuses. Elles se rencontrent au maximum chez les gens âgés ; mais dans ces cas interviennent des causes cardio-vasculaires ou générales qui compliquent le problème.

L'ÉTAT GÉNÉRAL, peut en effet jouer ; la cachexie, l'état d'inanition, au cours des néoplasies, les sténoses sont capables de favoriser les complications pulmonaires. Ces éléments jouent au cours de toutes les interventions avec peut-être une intensité plus marquée au cours des affections abdominales ; ils ne permettent cependant aucune conclusion.

Quant au *sexe* les discussions restent ouvertes.

Pour GOULLIoud, les hommes présenteraient 17,1 % de complications alors que les femmes n'en auraient que 8,78 %, pour FEATHERSTONE le % serait de 13,3 contre 3,1. ASKANAZY signale 71 % contre 29 %.

Cette différence nette trouverait sa cause dans les deux types respiratoires ; la respiration de type abdominal de l'homme serait plus touchée par les laparotomies que la respiration de la femme qui est de type costal supérieur. Nous reviendrons sur le rôle de ces facteurs mécaniques. Leur suppression ne fait point disparaître les manifestations pulmonaires. Et des auteurs comme ANDERS n'attribuent aucune valeur ni à l'âge ni au sexe.

c) LES CONDITIONS EXTÉRIEURES AURAIENT UN RÔLE PUISSANT.

Le climat interviendrait nettement ; dans les villes a voisinant la mer les complications seraient plus fréquentes qu'à l'intérieur du pays.

Pour RAPPERT les changements de temps seraient encore plus importants. 90 % des complications pulmonaires surviendraient à cette période de l'année.

Mais deux facteurs surtout joueraient : le froid, les infections rhino-pharyngées.

Le *refroidissement* de l'opéré au cours du transport dans la salle, les couloirs non chauffés n'est plus guère possible de nos jours où ce danger est supprimé. Par contre le *rôle des infections rhino-pharyngées* reste important tant au point de vue pratique qu'au point de vue de la pathologie générale.

La fréquence de ces infections qu'il s'agisse d'angine, de sinusite, d'amygdalite ou de bronchite est reconnue par tous les auteurs.

ELWYNN trouve que 25 % des pneumopathies post-opératoires surviennent chez des sujets ayant eu des infections rhino-pharyngées. Pour REINBERG ce % est même de 60 % alors que HENSCHEN n'admet que 10,8 à 18,7 %.

FEATHERSTONE après une enquête très étendue affirme qu'un malade qui a eu une pneumonie 1 ou 2 ans auparavant est menacé dans 28 à 42 % des cas de complications pulmonaires.

L'interprétation de ces faits est discutée.

Pour les uns, il s'agirait simplement d'une infection descendante ; le catarrhe serait le premier stade de la complication pulmonaire qui se produirait à la faveur de l'aspiration microbienne ou de leur exagération de virulence.

d) CONDITIONS TENANT A L'ÉTAT PULMONAIRE.

Pour d'autres auteurs la signification est beaucoup plus importante.

I. — Cette infection du tractus respiratoire créerait un état de sensibilisation à la faveur duquel se produirait la pneumonie. Par la brutalité de son début, par son évolution cyclique cette affection devrait être considérée comme une réaction allergique d'un terrain sensibilisé à un germe particulier.

WADSWORTH a démontré expérimentalement déjà en 1904, que l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse de pneumocoques ne permet pas de reproduire la pneumonie. L'inoculation intra-trachéale ne la produit que rarement.

Par contre, chez les animaux immunisés l'inoculation intratrachéale détermine des manifestations pulmonaires locales, à condition que l'immunité ne soit pas trop marquée. Or, on a démontré que cette réaction pouvait s'obtenir *sans germe microbien*.

FRIEDL sensibilise un animal au sérum antidiphthérique en l'injectant par voie intrapéritonéale ; puis il injecte à cet animal du sérum dans les poumons. Il provoque ainsi un grand nombre de complications pulmonaires alors que les animaux témoins n'en faisaient pas.

Et cette même allergie peut se manifester non seulement après l'injection d'albumines hétérogènes mais aussi à la suite de la destruction d'albumines autogènes.

SAUEBRUCH dans son rapport au congrès de 1932, admet que certaines complications pulmonaires doivent être considérées comme « un symptôme local d'un processus général ». Surtout lorsque aux signes pulmonaires s'ajoutent des signes comme la céphalée les vertiges, une éruption.

HENSCHEN admet qu'il faut interpréter les pneumonies après traumatisme, après brûlure, après insolation comme « une réponse pulmonaire à la toxicose produite par la désintégration des albumines ».

Messieurs DUVAL et BINET ont précisé récemment ces

données. Pour eux la toxicose serait représentée par les polypeptidémie post-opératoire. C'est à elle que seraient dues les complications pulmonaires. Ils ont essayé de reproduire, expérimentalement, ces lésions en se mettant dans les conditions de toute opération. Ils injectent par voie sous-cutanée des polypeptides ; puis ils font une injection intraveineuse déclenchante chez le chien ainsi préparé. Sans choc les animaux *préparés* ont présenté des lésions pulmonaires d'infarctus d'atélectasie ou d'apoplexie.

Pour reproduire les conditions des interventions abdominales ils font chez deux chiens préparés, une injection déclenchante par la voie parentérale et par la voie portale ; ils retrouvent les mêmes lésions pulmonaires, mais ces expériences étaient accompagnées d'un état de choc et de lésions hépatiques.

II.— Les produits de désintégration des albumines agiraient donc par un mécanisme voisin de l'allergie ; mais dans un certain nombre de cas leur action pulmonaire serait due uniquement à une *lésion irritative*. L'on sait que le poumon intervient non seulement dans la digestion des graisses, du sucre protidique, de l'acide lactique, mais aussi dans la digestion des albumines. On conçoit facilement que des produits toxiques arrivant au poumon puissent y déterminer des lésions au même titre que des substances toxiques peuvent causer des lésions rénales au moment de leur passage à travers la glande rénale (SAUERBRUCH).

La possibilité de lésions pulmonaires soit par lésion irritative soit par mécanisme allergique semble donc possible. Mais nous croyons qu'il serait exagéré de rapporter à ce mécanisme la majorité des pneumopathies post-opératoires.

Si tel était le cas, nous devrions voir ces complications avant tout au cours des larges attritions musculaires, des gros délabrements tissulaires. Or, elles sont absolument exceptionnelles dans ces circonstances. On ne les voit guère à la suite des fractures avec gros déplacement, des gros traumatismes des membres, les interventions mutilantes. Et cette

théorie trouvera beaucoup de difficultés pour expliquer la rareté des complications pulmonaires 1 %, dans ces conditions où la dissémination de polypeptides est importante s'opposant à leur fréquence en chirurgie gastrique où la production ne semble pas particulièrement abondante. Malgré l'hypothèse de la résorption par la veine porte de ces polypeptides, elle ne nous explique pas le nombre élevé de pneumopathies dans ces circonstances. La désintégration tissulaire ne semble guère massive, la barrière hépatique n'est pas aisément franchie par ces produits toxiques, leur passage dans la circulation ne va pas sans phénomène de shock ; fait que nous n'observons qu'exceptionnellement en clinique.

Cette conception permettra la compréhension de certains accidents pulmonaires, elle ne semble s'adresser qu'à un nombre restreint de faits. Elle est intéressante parce qu'elle met en évidence cette notion qu'une modification du terrain est susceptible de favoriser le développement d'une pneumopathie. Aussi comprenons-nous qu'on ait essayé d'appliquer au traitement de ces manifestations les thérapeutiques habituelles du terrain en particulier l'autohémothérapie, qui aurait donné à certains auteurs (VORSCHUTZ, GOSSET et THALHEIMER) quelques résultats favorables.

III.— Que le mécanisme pathogénique soit toxique ou allergique les produits de désintégration des albumines peuvent réaliser des lésions pulmonaires d'aspect variable. Elles peuvent être congestives ou atélectasiques. Or, pour certains auteurs, l'*atelectasie* ne serait pas seulement un élément d'une lésion complexe mais constituerait une entité étiologique, clinique et anatomo-pathologique d'une très grande importance dans le domaine des complications pulmonaires post-opératoires.

Les études pathogéniques qui ont été consacrées à ce problème, se rapprochant par de nombreux points de la question que nous étudions, nous nous permettons de fournir quelques précisions sur ce phénomène.

Le terme a été créé par JORG en 1832, le tableau clinique a été décrit par GARDNER en 1853, la première conception pathogénique a été suggérée par BARTELS en 1861. MENDELSON (1844) et LICHTHEIM (1879) ont réalisé les premières reproductions expérimentales. Mais on peut dire que l'intérêt actuel du problème remonte aux publications de PASTEUR dans *Le Lancet* de 1906. Depuis, les travaux cliniques et expérimentaux de BARR ELLIOT, DINGLEY ELWYNN GWYNN, Lee BRADFORD, SCRIMGER, TUCKER, CLERF, BERGAMINI, les publications de OBERLIN, QUÉNU et LENORMANT, COTTE, FONTAINE, HERMANN et les discussions récentes de la *Société médicale des Hôpitaux* ont mis cette question à l'ordre du jour.

Ce qui lui confère pour nous un intérêt spécial c'est la fréquence de l'A. après les interventions abdominales, ce sont les rapports intimes qui unissent l'atélectasie et les pneumonies post-opératoires.

Elle peut en effet se produire après un trauma thoracique, où l'on observe même des a. controlatérales ; à la suite d'une plaie pénétrante du poumon, d'une section de brides, de l'introduction d'un pleuroscope, après un trauma du crâne ou des extrémités.

On l'a signalée à la suite des paralysies diphtériques des muscles respiratoires, à la suite d'une oblitération bronchique par un caillot hémoptoïque, par un corps étranger ou une compression extrinsèque.

Mais elle SERAIT SURTOUT FRÉQUENTE APRÈS LES INTERVENTIONS ABDOMINALES. SCOTT prétend que dans les premières 24 heures 50 %, après 48 heures 20 % de ces opérés en font.

HENDERSON admet même 80 % MULLER et OVERHOLT la trouvent d'une façon constante dans les premières 24 heures.

KLOTZ et STRAATEN notent que dans 17 cas sur 18, l'A. était secondaire à une intervention abdominale.

La pathogénie de l'atélectasie a donné lieu à des travaux

multiples. Deux conditions essentielles seraient nécessaires pour sa production.

- 1^o une obstruction bronchique ;
- 2^o une paralysie des muscles respiratoires.

L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE constitue pour beaucoup d'auteurs la cause majeure qu'elle soit d'origine intrinsèque ou extrinsèque.

Elle empêcherait l'entrée de l'air dans le lobe desservi par la bronche, l'air alvéolaire serait résorbé et ainsi se produirait un affaissement des alvéoles privés d'air, cette résorption s'effectuant par le sang. C'est dire que la production de l'atelectasie nécessite une intégrité de la circulation pulmonaire ou bronchique et la congestion capillaire en est un caractère anatomo-pathologique majeur.

L'importance de l'oblitération bronchique est prouvée par la clinique et par l'expérimentation.

Expérimentalement, son rôle est démontré depuis longtemps.

LICHTHEIM, dès 1879, avait montré que l'introduction intra-bronchique de lamineaires déterminait par leur gonflement une oblitération du conduit et entraînait une atélectasie.

CORYLLOS et BIRNBAUM réussissent à les reproduire par la ligature d'une bronche majeure dont la circulation vasculaire est conservée.

Cliniquement une compression bronchique néoplasique ou une oblitération par un caillot réalisent une atélectasie.

A l'autopsie on a souvent pu mettre en évidence une obstruction bronchique.

Cette obstruction bronchique commande d'ailleurs l'évolution clinique.

En cas d'élimination spontanée du bouchon ou de son ablation par bronchoscopie, l'évolution se fait vers la guérison.

En cas de persistance du bouchon, le tableau s'aggrave et l'infection pulmonaire peut se surajouter à l'atelectasie.

Néanmoins il convient de ne pas oublier que dans un certain nombre de tableaux caractéristiques on n'a pas trouvé de bouchon muqueux à l'autopsie.

W. PASTEUR qui a quelque autorité en la matière n'a jamais accepté le rôle exclusif de l'obstruction bronchique.

BRADFORD, BALL citent des cas d'atélectasie sans oblitération bronchique après des interventions sur le corps thyroïde.

CHURCHILL rappelle la possibilité d'atélectasie par excitation du pneumogastrique, du crural ou de la moelle cervicale. Dans tous ces cas on ne trouve pas d'obstruction bronchique évidente.

CORYLLOS admet alors une oblitération des petites bronches il fait valoir l'autolyse du bouchon muqueux. Mais expérimentalement l'obstruction des petites bronches ne peut reproduire une atélectasie en raison des suppléances respiratoires fonctionnelles (ALLEN). Ces faits et les constatations opératoires d'atélectasies partielles curables spontanément, démontrent qu'en dehors de l'oblitération bronchique d'autres facteurs doivent intervenir. D'ailleurs, incriminer une oblitération bronchique ne résume nullement le problème. L'enquête doit porter plus loin et rechercher la cause de cet exsudat bronchique.

On a invoqué d'abord une *irritation* par les anesthésiques volatils ; mais l'atélectasie se produit aussi souvent sinon plus fréquemment (BROWN) après les rachianesthésies.

D'autres auteurs ont fait valoir une *infection bronchique*. Mais l'examen du mucus a montré l'absence de pus, l'existence de microbes en très faible quantité. Et l'absence complète d'aucun trouble bronchique prémonitoire, la disparition rapide de la toux et de l'expectoration dans les cas non compliqués, l'existence de collapsus sans ces troubles fonctionnels sont contre la notion d'infection. Aussi bien des auteurs admettent-ils une simple hypersécrétion. On est en droit de se demander quelle est la cause de cette hypersécrétion non infectieuse de même qu'on doit rechercher la

raison de la bronchoconstriction invoquée par certains expérimentateurs. Que cette dernière agisse seule ou associée à la bronchoconstruction nous savons qu'elle peut être réalisée par un mécanisme purement nerveux. Et ainsi se trouve soulevé le problème des ATÉLECTASIES D'ORIGINE NERVEUSE.

Dès le début, W. PASTEUR avait invoqué ce mécanisme nerveux. L'atélectasie serait la conséquence d'une paralysie des muscles respiratoires soit qu'elle relève d'une névrite, témoin les A. diphtériques, soit qu'elle soit en rapport avec une inhibition fonctionnelle ou réflexe comme tel serait le cas au cours des A. post-opératoires.

Le mécanisme nerveux serait représenté par une double voie afférente et efférente. La voie afférente serait constituée par le pneumogastrique, la voie efférente est discutée mais elle agirait par un réflexe moteur et vaso-moteur où le phrénique jouerait un rôle important.

On a essayé de démontrer cette pathogénie expérimentalement. Mais la section des deux phréniques entraîne une paralysie non une atélectasie (ELLIOT, DINGLEY). Par contre l'excitation du bout central du pneumogastrique détermine une atélectasie du côté opposé (DIXON, RANSOM). Malgré les critiques de CORYLLOS qui ne peut concevoir qu'une excitation nerveuse puisse donner des troubles unilatéraux localisés POTTENGER admet ce mécanisme pour les atélectasies post-opératoires. Dans ces interventions il y aurait irritation du pneumogastrique et du sympathique. Cette excitation vagale serait prépondérante et suffisante pour créer un collapsus pulmonaire. Peut-être même dans les cas où l'atélectasie résulte de causes nettement endo- ou exobronchiques y aurait-il intervention de facteurs nerveux associés (SAYÉ). Malgré la difficulté expérimentale on peut affirmer que le mécanisme nerveux est une réalité (KOURILSKY P. H., ANGLADE).

En résumant l'ensemble de ces notions nous devons retenir quelques données intéressantes : la fréquence après les interventions abdominales, le rôle important de la sécrétion

et de la constriction bronchique, la possibilité d'atélectasie réflexe et la production d'A. par excitation du pneumo-gastrique.

Une deuxième question se pose c'est de savoir quels sont les rapports qui unissent l'atélectasie et la pneumonie post-opératoire.

Trois éventualités sont possibles, trois hypothèses ont été envisagées :

1^o Pour les uns (CHURCHILL) il n'y a aucun rapport entre les deux phénomènes.

2^o Pour les autres : CORYLLOS, REINBERG, DIXON, B. ELLWYNN par contre les rapports sont intimes.

La fièvre est fréquente au cours de l'atélectasie, la symptomatologie fonctionnelle est la même, les signes radiologiques sont identiques même la déviation du cœur a pu être observée. La plupart des cas PASTEUR-SMITH-MORTON avaient été étiquetés pneumon. es avant l'autopsie. D'ailleurs *la pathogénie serait identique*, l'atélectasie ne serait que le premier stade de la pneumonie : une obstruction bronchique avec une virulence microbienne faible réaliserait une atélectasie ; si la virulence microbienne était forte elle donnerait naissance à une pneumonie. Ce serait même l'atélectasie qui expliquerait la localisation anatomique, la symptomatologie et l'allure évolutive de la pneumonie.

Certes il pourrait sembler tentant d'admettre que les zones atélectasiques constituent un endroit de moindre résistance. Quelque attrayant que cette hypothèse paraisse il faut convenir qu'elle n'est pas encore prouvée. Il persiste la possibilité que les mêmes facteurs qui produisent l'A. favorisent l'infection pulmonaire sans que les 2 stades se succèdent obligatoirement.

CHAPITRE III

ROLE DES FACTEURS LOCAUX

Que l'on admette l'importance de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire ou que l'on ne lui reconnaisse qu'un intérêt limité, le problème des complications pulmonaires reste le même. Tout cet ensemble de facteurs généraux que nous venons de passer en revue ne nous expliquent pas la notion capitale à savoir la fréquence particulière des complications pulmonaires, après les interventions, sur les parties hautes de l'abdomen. Ne pouvant en trouver la cause dans les facteurs généraux on a cherché dans des conditions locales l'explication de cette particularité. Pour les uns, c'était la lésion de la paroi qui déterminait, par ses troubles mécaniques, la fréquence des complications. Pour les autres, c'était l'intervention sur le viscère lui-même qui en était responsable : soit par la mobilisation d'éléments septiques ou non, soit par les troubles fonctionnels qu'elle entraînait.

I. Les troubles mécaniques respiratoires ont été invoqués par Muller OVERHOLT, PENDERGRASS, PATEY, KLOTZ, STRAATEN. Après la laparotomie il y aurait des troubles moteurs respiratoires dus à l'élévation diaphragmatique, la diminution de l'amplitude respiratoire.

a) L'ÉLEVATION DIAPHRAGMATIQUE est pour CAPELLE, la modification la plus importante ; elle est caractérisée par une augmentation de la convexité, une élévation de la

coupole de 1 à 3 espaces, une diminution du diamètre antéro-postérieur du thorax. Ces symptômes sont facilement mis en évidence par la radio et l'examen clinique ; ils entraînent une diminution du volume thoracique (BRUSTRAUM), qui est rétréci dans le sens vertical et une suppression de la respiration diaphragmatique. Normalement, la limitation de la respiration verticale est compensée par une augmentation de la respiration transversale. Mais chez les laparotomisés la respiration thoracique inférieure est aussi supprimée en raison du collapsus des muscles intercostaux. Cette double altération entraîne une diminution notable de l'amplitude des mouvements respiratoires. On en a précisé le degré par des mesures du déplacement du diaphragme.

	<i>Avant l'intervention</i>	<i>Après 24 heures</i>
	—	—
Diaphragme droit	3,5	1,6
Diaphragme gauche	2,1	1,9

L'élévation diaphragmatique et la diminution de la respiration abdominale expliqueraient la prédominance des complications chez l'homme, elles constitueraient aussi les facteurs les plus importants de la *réduction de la capacité vitale du poumon*.

b) CAPACITÉ VITALE DU POUMON (Volume d'air maximum qu'un sujet est capable d'expirer). CHURCHILL et NEIL mesurant la capacité vitale avant et après l'intervention ont trouvé une réduction d'une importance et d'une durée variables avec le siège de l'intervention. Après les laparotomies ils ont vu cette capacité descendre de 30 % et remonter à la normale en 10 jours. Après les interventions épigastriques ils ont constaté une baisse allant jusqu'à 25 % et même 20 % ; le retour à l'état antérieur était très lent. Or, la fréquence des complications pulmonaires serait parallèle à la baisse de la capacité vitale respiratoire. Sur 120 malades, FOA trouve 103 fois une capacité normale, il n'observe que

3 complications. Par contre chez onze malades dont la capacité était très réduite il trouve 8 complications. On ne doit peut-être pas attacher une rigueur mathématique à ces données. Mais l'influence de ces facteurs est indiscutable. Aussi a-t-on essayé d'en tirer des conséquences prophylactiques et certains auteurs ont conseillé : 1^o de faire l'éducation respiratoire des opérés en leur apprenant à faire des exercices respiratoires avant et après l'intervention ; 2^o de ne pas gêner la respiration par des pansements trop serrés ; 3^o d'éviter par un lever précoce les conséquences d'une respiration insuffisante. En agissant ainsi on ne s'attaquerait cependant qu'aux conséquences des troubles respiratoires. Et pour OVERHOLT et PENDERGRAS, CAPELLE, il faudrait traiter la cause première de ces troubles. Pour les uns, celle-ci serait un phénomène mécanique, l'augmentation de la pression intra-abdominale ; pour les autres il s'agirait d'un phénomène subjectif : la douleur de la plaie abdominale.

1. PRESSION ABDOMINALE

Normalement chez le sujet debout la pression intra-abdominale est égale à 0 au niveau de l'ombilic, elle est négative au-dessous du diaphragme. Cette pression négative est plus basse que la pression négative intrapleurale. Après une intervention sur l'abdomen la pénétration de l'air dans la cavité déterminerait une augmentation de la pression intra-abdominale. Il est difficile de concevoir que quelques centimètres d'air puissent créer une hypertension considérable. Mais lorsqu'il s'y surajoute un météorisme important les anses distendues pourraient donner à ces véritables coussinets aériens sous-diaphragmatiques (subphrenische Luftkissen), une pression importante. La résistance opposée aux muscles respiratoires serait ainsi considérablement augmentée. Comme ces muscles sont dans un état d'hypotonie et que leur contraction, comme l'ont fait voir les ergographies est celle d'un muscle fatigué, la gêne respiratoire qui en résulte pourrait être très grande. Ces considérations nous

montrent l'intérêt de lutter contre le météorisme abdominal par les injections hypertoniques.

Alors que pour OVERHOLT l'élévation de la pression est le symptôme majeur. CAPELLE soutient que le facteur dominant est représenté par la douleur de la plaie pariétale.

2. DOULEUR DE LA PLAIE PARIÉTALE

Cette douleur entraîne une rigidité de la paroi, une inhibition réflexe du diaphragme, un certain degré de spasme des muscles intercostaux permettant ainsi la rétention des produits septiques aspirés par les bronches ou sécrétés à leur niveau, elle favoriserait les complications pulmonaires. CAPELLE propose de supprimer cette cause importante, la douleur pariétale, au cours de toutes les interventions.

Il place avant la fermeture de la paroi à 2 ou 3 centimètres de la plaie et parallèlement à elle des aiguilles à anesthésie locale. Plusieurs fois au cours de la journée il injecte de la pantocaïne. Cette pratique supprimerait et la douleur et les troubles respiratoires réflexes. TIEGEL et HENSCHEN plus récemment, ont commenté favorablement ce procédé.

A l'opposé de ces auteurs, HENDERSON soutient que la baisse de la capacité vitale n'est qu'une des manifestations de la baisse du tonus général après les interventions. Il faudrait donc agir non pas sur la périphérie mais sur les centres et en particulier le centre respiratoire par les inhalations de carbogène.

Par son action sur les centres bulbaires, il diminue l'élévation diaphragmatique, augmente l'amplitude des mouvements respiratoires sans accentuer la douleur, élève la capacité vitale. Favorisant en outre la rapide élimination du toxique il diminue la baisse du tonus général post-opératoire. Il serait donc d'un intérêt considérable pour la prophylaxie des complications pulmonaires. A la suite des travaux américains on a préconisé son emploi systématique après toutes les interventions.

SCOTT aurait vu les complications diminuer jusqu'à 0,25 %.

ABAJEVA aurait assisté à une baisse de 42 à 1,4 %. Mais KING soutient que cette diminution n'est pas due exclusivement au carbogène, il aurait eu les mêmes résultats en surveillant simplement de près ses malades de chirurgie générale. Par contre *il n'y aurait aucune modification des résultats chez les opérés de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires.* Ainsi nous apparaît une fois de plus la particularité des interventions de la zone épigastrique sur la région sus-ombilicale ; ainsi s'explique aussi pourquoi on a cherché d'autres interprétations, d'autres mécanismes.

II. — L'Intervention sur le viscère était pour un deuxième groupe d'auteurs la cause déterminante majeure. Pour les uns, elle agirait soit en lançant dans la circulation des embolus aseptiques ou infectés, soit en déterminant une résorption importante de germes.

Pour les autres elle créerait par action nerveuse réflexe des modifications pulmonaires permettant la pullulation secondaire des germes du rhinopharynx.

A. THÉORIE EMBOLIQUE

L'intervention sur l'estomac, organe mobile et infecté, déclencherait la mobilisation de multiples petits embolus qui gagneraient le poumon par des voies diverses et seraient à la base des complications pulmonaires. MIKULICZ le premier a invoqué ce mécanisme.

W. MAYO admettait que les embolus sont une cause commune de ces complications. DE QUERVAIN leur attribuait un rôle considérable. Pour FEATHERSTONE et HENSCHEN ce mécanisme est fréquent. Si les auteurs sont d'accord sur le principe, les conceptions divergent sur la voie, veineuse ou lymphatique, suivie par l'embolus et sur sa nature, aseptique ou septique.

1. *La mobilisation d'embolus aseptiques* serait-elle capable de créer des pneumopathies. BOTTIN de LIÈGE a

essayé d'appuyer cette hypothèse par une enquête très étendue et des travaux expérimentaux multiples.

De petits embolus introduits par la veine jugulaire ou la veine fémorale engendrent des lésions pulmonaires localisées au niveau du lobe inférieur, ces lésions prennent l'aspect d'un infarctus ordinaire ; dans certains cas ils présenteraient une réaction infectieuse. Pour lui l'embolus est le phénomène capital ; le poumon trouve en lui-même les éléments nécessaires à l'infection d'une lésion stérile.

Cette infection secondaire de l'embolus serait réalisée par des germes d'origine sanguine (HOLMAN et MATHES) ou par des germes d'origine aérienne (VON ALLEN).

Le mécanisme invoqué a été réalisé par LEROUX. Il a réussi à reproduire des bronchopneumonies par l'action simultanée ou successive de deux facteurs, l'un mécanique : l'injection de poudre de bycopode dans l'huile de paraffine, l'autre infectieux, l'inoculation intratrachéale d'une culture de staphylocoques ou du pus d'une pleurésie purulente ; l'action isolée d'un de ces facteurs ne déterminait pas de bronchopneumonie.

Quoique ce mécanisme soit considérée par certains (SCHLESINGER et KORNSCHEFF) comme une rareté, on a voulu étendre cette donnée aux complications post-opératoires (ALBRECHT) : les pneumonies post-opératoires ne seraient que des pneumonies greffées sur un infarctus.

D'ailleurs dans certains cas la lésion pulmonaire de nature embolique, serait infectée d'emblée, lorsque l'embolus est septique.

2. L'hypothèse de l'*embolie septique* était suggérée par les observations des oto-rhino-laryngologistes. Sur 1.000 autopsies de mastoïdites, HUNT a trouvé 31 abcès pulmonaires. Cliniquement on sait la fréquence de suppurations pulmonaires après une infection du rhino-pharynx ou de la bouche. Expérimentalement SCHLUETER et WEIDLEIN, CUTLER provoquent des suppurations par injection de fragments

d'amygdale, de muscle infecté ou d'un segment de veine fémorale infectée.

Critique. — Néanmoins, ces conceptions appellent certaines réserves.

L'embolie aseptique peut intervenir, mais on a exagéré sa fréquence, sa signification, son rôle.

a) Sa fréquence : si l'on consulte les statistiques on s'aperçoit de leur rareté. BOTTIN sur 103 cas trouvé 4 % d'embolies. HENLE sur 143 pneumonies 7 embolies. KORTE 22 sur 9.727 cas, CUTLER 9 sur 8.000, STICH 65 sur 32,385 cas. HUEBNER-FREUDENBERG trouve 0,21 %. et OCHSNER même 0,042 %.

Certes il est des statistiques où le % est plus élevé, mais on n'a pas trouvé dans ces cas l'embolus. Or, on ne peut conclure de l'aspect anatomo-pathologique d'infarctus à la nature embolique de la lésion.

b) VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN, ont en effet démontré récemment que les accidents emboliques locaux sont dus non pas à l'oblitération vasculaire mais à une vasodilatation suraiguë réflexe.

c) Bien plus ce même aspect d'infarctus peut être réalisé par des lésions nerveuses ou même des réactions allergiques. La section du tronc vago-sympathique, la section unilatérale du pneumogastrique, des nerfs de CYON peut produire des lésions pulmonaires à type de congestion, d'œdème mais peut aussi déterminer des aspects d'infarctus. Et GRÉGOIRE et COUVELAIRE n'ont-ils pas obtenu par injection de toxines de coli des infarctus multiples parmi lesquels il y avait des localisations pulmonaires.

C'est dire qu'on ne peut affirmer avec certitude le mécanisme embolique que si l'on a trouvé l'oblitération vasculaire.

d) D'ailleurs, si nous voulons quitter la pathogénie et restés dans le domaine de la clinique nous constatons que les complications pulmonaires ne présentent nullement les caractères des accidents emboliques.

Nous connaissons des embolies post-opératoires tout

aussi bien en chirurgie gastrique qu'en chirurgie générale. Après les hystérectomies, les appendicites et les colectomies ou les gastrectomies elles peuvent aggraver brusquement le tableau clinique : elles se produisent toujours tardivement, ne s'infectent qu'exceptionnellement alors que la plupart des complications pulmonaires après les interventions gastriques sont précoces et infectieuses.

Pour ces raisons étiologiques, pathogéniques et cliniques on peut affirmer que le rôle des embolies aseptiques doit être en réalité très limité.

2^o L'hypothèse de la *migration d'un embolus septique*, mérite certes, discussion, mais son importance semble également très réduite en pratique.

Une bronchopneumonie peut survenir après une intervention sur un foyer suppuré ; c'est là une constatation banale. Mais on ne saurait comparer la septicité d'un estomac à celle d'une mastoïdite où l'infection est beaucoup plus grave et siège au voisinage d'une grosse veine.

Après les annexites et surtout après les interventions sur le rectum où pourtant les rapports sont intimes entre les veines hémorroïdales et les systèmes portal et cave, les complications pulmonaires sont exceptionnelles. Si le mécanisme est facile à concevoir pour les embolus jugulaires, il est très difficile pour les embolus à point de départ gastrique. Ils devraient passer obligatoirement par le foie. Or, on n'observe jamais d'abcès du foie, alors que les pneumopathies sont fréquentes.

CUTLER et HUNT voulaient tourner cette difficulté en admettant qu'une suppuration pariétale soit le départ des embolus ; cette complication est très rare, ne semble guère favoriser les pneumopathies.

D'autres auteurs admettent une diffusion des germes de l'ulcère par voie veineuse. Le foie surchargé laisserait filtrer les microbes qui se fixeraient sur le poumon. Et la pneumonie serait comparable aux pneumonies post-entéritiques décrites chez l'enfant.

Cette interprétation est gratuite.

Les hypothèses de la migration embolique ou de la diffusion microbienne par la voie veineuse sont peut-être les conceptions les plus simples ; elles ne sauraient résister à un examen critique des faits. Elles ont été abandonnées au profit de la théorie de la propagation lymphatique.

B. THÉORIE DE LA PROPAGATION LYMPHATIQUE

Cette théorie admettait une diffusion des microbes siégeant au niveau de l'ulcère et une localisation secondaire au niveau du poumon de ces germes spéciaux.

Les ulcères seraient en effet infectés d'une façon constante ; ils posséderaient une flore particulière. Pour ROSENOW, elle serait uniquement constituée par des streptocoques (23 fois sur 24). Pour RAZEMON, elle serait composée en majeure partie d'entérocoques et de streptocoques.

Or, LAMBRET et RAZEMON soutiennent que dans les complications pulmonaires après intervention gastrique on trouverait l'entérocoque dans 45 % des cas.

Cette similitude de la flore évoque l'idée d'un transport des germes. Au cours de l'intervention les germes libérés par la section des tissus septiques sont absorbés au niveau de la tranche gastrique et au niveau du péritoine.

Au niveau de la tranche gastrique cette absorption est possible ; après injection de vermillon dans un estomac dont la muqueuse est altérée on retrouve cette substance dans le poumon.

Cette absorption se fait surtout au niveau du péritoine, le lait (RECKLINGHAUSEN), le bleu de Prusse (LUDWIG), le bleu de méthylène (KELLING), injectés au niveau de la cavité abdominale ont été retrouvés dans les lymphatiques thoraciques. Et WILLIAMSON a décelé par culture dans la lymphe thoracique, le bacillus prodigiosus injecté dans la cavité péritonéale.

Elle est maxima au niveau de la séreuse diaphragmatique

et en particulier celle du centre phrénique, elle est augmentée par les mouvements du diaphragme.

Trajet. — Les germes ayant pénétré dans les lymphatiques gagnent le poumon par deux voies transdiaphragmatique et transmédiastinale :

1^o La voie transdiaphragmatique semble prouvée par l'expérimentation :

KELLING introduisant sous le diaphragme des solutions colorées les voit apparaître un quart d'heure plus tard sur la face thoracique ; arrivés à la face supérieure du diaphragme ils gagneraient le poumon soit par continuité, cette propagation de proche en proche expliquerait la fréquence plus grande des pleurésies après les infections sous-diaphragmatiques ; soit par des voies lymphatiques allant du diaphragme aux ganglions médiastinaux.

2^o La voie transmédiastinale est constituée par le canal thoracique et la chaîne mammaire interne.

BINET et LOUBRY ont pu suivre, après ligature préalable de la veine Porte, la progression du bleu de Prusse injecté dans la paroi gastrique, depuis cette dernière jusqu'au poumon en empruntant la voie du canal thoracique.

Les germes charriés ou non par le canal thoracique arrivent donc au poumon, premier filtre capillaire interposé sur leur trajet. Ils sont arrêtés, et *cette localisation pulmonaire serait favorisée par l'immobilité diaphragmatique*, comme semble le démontrer l'expérience suivante de LAMBRET et RAZEMON. Les auteurs injectent par la voie intra-veineuse du bacillus coli à des animaux préalablement phrénicectomisés. Sur 15 animaux il se produit huit suppurations pulmonaires, alors que les animaux témoins n'en avaient pas présenté.

Cette théorie de la migration lymphatique était en vogue pendant très longtemps. Elle avait conduit à des conclusions prophylactiques importantes : Désinfection de l'estomac pour diminuer le nombre des microbes, discrétion des manœuvres opératoires pour limiter au minimum la dissémi-

nation microbienne, utilisation de compresses imbibées de lysat-vaccin et même vaccination à l'entéro-staphylocoque chez les sujets à intradermo positive.

Critique. — 1^o Si l'infection de l'ulcère peut exister il ne faut pas en inférer qu'elle soit constante. Dans des travaux déjà anciens, BRUNNER avait montré que le contenu des estomacs normaux ou hyperacides pouvait être injecté par voie intra-péritonéale sans grand dommage. KIRSCHBERG et LIEFMAN avaient trouvé chez les ulcéreux une flore gastrique non pathogène dans 87 % des cas.

BOIRON ne trouve des germes que dans 50 % des cas.

2^o L'infection serait localisée au fond de l'ulcère, pour certains auteurs. On fait souvent état des 15 examens d'ulcus gastro-duodénaux de DUVAL, ROUX et MOUTIER : 4 malades ont succombé dont un seul est mort de broncho-pneumonie ; on ne peut vraiment pas en conclure que l'infection de l'ulcère explique la fréquence des complications pulmonaires.

3^o Pour que cette infection puisse jouer il faudrait d'ailleurs qu'il y eût une diffusion microbienne considérable. Si l'estomac était infecté la gastrectomie entraînerait nécessairement une souillure péritonéale. Mais dans la gastrectomie on passe à distance de l'ulcère, zone d'appel de l'infection et siège de l'intensité maximum de cette infection. De l'avis même de DUVAL on passe en tissu sain. C'est dire qu'on ne peut parler de dissémination massive.

4^o Si cette diffusion était importante comment pourrait-on comprendre l'absence de toute péritonite dans les suites opératoires des gastrectomies. Or, on ne voit cette complication que s'il y a lâchage des sutures.

5^o De l'avis de la majorité des auteurs on trouve dans les complications pulmonaires des germes banaux du rhinopharynx. La fréquence des pneumopathies chez les sujets atteints de rhino-pharyngites, l'augmentation des complications en période de grippe sont des arguments en faveur de l'origine rhino-pharyngés des germes pathogènes.

Dans l'expérience de LAMBRET et RAZEMON la phrénie-

cectomie ne joue pas seulement sur les troubles mécaniques mais détermine aussi des modifications circulatoires qui ont une très grande importance, comme nous le verrons plus tard.

6^o Enfin la vaccination préopératoire est très discutée dans ses résultats. LAMBRET seul a des succès nets et constants. MURARD du Creusot trouve 15 complications sur 84 opérations. GOSSET ne constate pas non plus de résultats appréciables à la suite de la vaccination. Bien des chirurgiens l'ont abandonnée complètement. Et la théorie de l'infection ascendante a été abandonnée par la plupart des auteurs en faveur de la théorie de l'infection descendante.

C. INFECTION PAR VOIE DESCENDANTE

« L'infection par voie descendante qu'elle se développe ou non sur des foyers atélectasiques est l'explication la plus logique ». (SMITH, MORTON.)

Il s'agirait soit de la pénétration dans les voies aériennes de produits vomis, soit de l'aspiration des sécrétions buccales et pharyngées riches en microbes. La pénétration des substances alimentaires est favorisée par la suppression de l'activité ciliaire au cours de l'anesthésie générale.

Les germes sont les microbes du rhino-pharynx et surtout le pneumocoque.

Or, l'on sait que d'après NEUFELD, on admet qu'il y a 4 groupes de pneumocoques : les groupes I, II, III, que l'on ne trouve pas habituellement dans les cavités des voies respiratoires supérieures, ils ne sont qu'exceptionnellement les agents pathogènes des complications post-opératoires. Le groupe IV saprophyte du rhino-pharynx qui serait le germe causal de la plupart des pneumonies post-opératoires.

On a essayé de reproduire ces manifestations pulmonaires en injectant par la voie trachéale les produits de la pyorrhée alvéolo-dentaire (SMITH) ou les germes des sinusites.

Cette hypothèse expliquerait certaines particularités des

P. post-opératoires, la prédominance droite, la distribution lobulaire (SCHULTZ), le rôle favorable de la position de TRENDELENBOURG.

Son intérêt consiste dans ses conclusions thérapeutiques.

1^o Désinfection buccale et rhino-pharyngée avant toute intervention avec ablation des chicots, suppression des foyers suppurants ; 2^o Sérothérapie antipneumococcique qui aurait donné des résultats remarquables à CERF et PAULY, DELVAUX et KNEBGEN ; 3^o Position assise post-opératoire qui supprimerait l'aspiration et diminuerait ainsi les complications.

Critique. — Il semble logique de rattacher à l'aspiration certaines complications. Néanmoins quelques réflexions s'imposent.

1^o Si ce mécanisme intervenait seul on ne concevrait pas la fréquence plus grande des complications pulmonaires après les interventions sur la zone épigastrique. Les deux facteurs anesthésie et pneumo IV se retrouvent dans toutes les interventions.

2^o Les complications devraient être très rares après les anesthésies locales où l'on ne peut invoquer ni l'aspiration ni la suppression de l'activité ciliaire. Or, la fréquence est la même.

3^o La reproduction expérimentale de bronchopneumonie a été possible. Mais avec des germes même introduits par la voie intratrachéale en nombre très élevé, il faut employer des souches très virulentes de bacilles pathogènes (TENDELOO). Même lorsqu'on injecte des liquides riches en bacilles *il faut*, le plus souvent, pour qu'une pneumopathie se développe, *qu'on provoque en même temps, une altération mécanique, thermique ou chimique du poumon.*

Or, chez l'homme ces conditions de virulence particulière des microbes ou d'inoculation intratrachéale ne sont jamais réalisées ; il s'agit de saprophytes du rhino-pharynx parvenant en nombre limité au poumon. Ces germes banaux agiraient-ils à la faveur d'une altération parenchymateuse.

CHAPITRE IV

ROLE DE L'ALTÉRATION DU PARENCHYME PULMONAIRE

L'importance d'une altération du parenchyme pulmonaire pour le développement d'une pneumopathie avait été soupçonnée depuis longtemps. BIBERGEIL avait déjà parlé d'une « perte de l'activité fonctionnelle du poumon » dans les bronchites. Les auteurs modernes ont essayé de préciser ce terme général. On a attribué successivement un rôle capital aux phénomènes sécrétoires, moteurs, vasculaires et nerveux.

I. *Les phénomènes sécrétoires* : L'exsudation de la muqueuse bronchique serait pour EDEN la modification la plus importante. Elle peut être transitoire, bronchite fugace des deux premiers jours ; dans d'autres cas elle persiste et créerait le terrain favorable à l'infection. EDEN étudiant le mécanisme de cette hypersécrétion, l'interprète comme étant en rapport avec une excitation du pneumogastrique. Mais ses conclusions n'en font pas état. Pour diminuer cet exsudat il conseille un traitement symptomatique, l'administration de chlorure de calcium.

D'autres auteurs préconisent l'atropine (TORRANCE, THOMSON, EDIMBOURG, LEAVITT, de Boston), comme préventif des complications, RAPPERT de Vienne fournit les données les plus intéressantes. Etudiant chez 610 ulcéreux gas-

trecomisés la fréquence des complications pulmonaires et groupant ses cas d'après le mode d'anesthésie, il trouve le résultat paradoxal de 12 % avec l'anesthésie locale contre 8,9 % avec l'anesthésie générale; frappé par cette constatation il étudie le traitement préopératoire de ces opérés. Il constate que les malades préparés par les injections d'atropine morphine avaient beaucoup moins de complications que les autres, quelle qu'ait été l'anesthésie.

Sa statistique publiée récemment est impressionnante.

88 A. à l'éther avec atropine donnent 4 complications : 4,9 %.

40 A. à l'éther sans atropine donnent 7 complications : 17,8 %.

36 A. par le gaz hilarant avec atropine donnent 2 complications : 5,6 %.

74 par le gaz hilarant sans atropine donnent 13 complications : 17,6 %.

93 A. locales avec atropine donnent 7 : 7,5 %.

148 A. locales sans atropine donnent 22 : 17,6 %.

45 anesthésies combinées avec atropine donnent 4 : 8,9 %.

91 anesthésies combinées sans atropine donnent 37 : 40,7 %.

Locales avec éther et atropine 13,7 %, sans atropine : 36,54 %.

Locales avec gaz hilarant et atropine : 4,4 %, sans atropine : 43,1 %.

La fréquence des complications serait donc due à une préparation insuffisante des malades, il conviendrait de leur administrer, avant et pendant l'intervention, des médicaments asséchant les bronches et surtout l'atropine, afin de diminuer la sécrétion bronchique exagérée, cause favorisante majeure des pneumopathies post-opératoires ?

Pour d'autres auteurs le trouble sécrétoire ne serait pas isolé.

2. Il y aurait en même temps qu'une hypersécrétion une broncho constriction exagérée (Eden RECKLIN), elle serait

d'autant plus importante qu'elle s'accompagnerait de trouble de la qualité de la sécrétion, bronchique et de la motilité ciliaire. Ainsi serait réalisée une véritable « bronchoépithéliose » post-opératoire, qui serait la plus marquée après les interventions sur l'étage sous-diaphragmatique. Et TEUCHHOFF suppose que les complications relèvent d'une exsudation bronchique abondante retenue dans les bronches à la faveur d'un spasme de la musculature bronchique ; ce dernier étant dû à une irritation de vague.

3. A l'opposé, d'autres auteurs soutiennent que la condition prédisposante majeure était représentée par les *troubles circulatoires*.

4^o Au début on incriminait avant tout l'*insuffisance circulatoire d'origine cardiaque*. Au cours de tout état post-opératoire l'insuffisance de la circulation surtout lorsque préexistait une lésion organique déjà décompensée pouvait s'exagérer. A la faveur de cette défaillance cardiaque se produisait une stase pulmonaire, permettant le développement d'une pneumonie hypostatique. Pour la prévenir on conseillait l'administration systématique de digitaline (WHIPPLE, ELLWYNN, MANDL KLING).

Si cette technique était justifiée chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque sa généralisation était très discutable. La circulation pulmonaire ne dépend pas seulement de la force pulsatile du cœur, mais aussi du tonus vasculaire et de la régulation de la circulation. Et la digitaline ne pouvait agir que lorsque le trouble de circulatoire était de nature cardiaque.

2^o Or, EPPINGER démontra que les troubles circulatoires après les interventions sont en fait rarement dus à l'*insuffisance cardiaque*, mais dépendent d'une *paralysie de la circulation périphérique*, dans laquelle le cœur n'a aucun rôle. Celle-ci se manifeste par une diminution de la masse sanguine, une stase capillaire, une baisse de la tension artérielle. Ses symptômes sont le plus marqués après les interventions sur l'abdomen. Ces troubles relèveraient soit

de l'anesthésie, soit de l'action des produits de désintégration tissulaire avant tout de l'histamine (EPPINGER et KLOTZ). De toute façon on a insisté sur l'analogie de ces signes et de ceux du shock peptonique. Et contre cette paralysie de la circulation de retour il faut employer le médicament spécifique de ces troubles l'adrénaline.

3^o En dehors de ces troubles circulatoires d'origine cardiaque ou d'origine périphérique, HENSCHEN décrit des *troubles vaso-moteurs en rapport avec des spasmes vasculaires* déclenchées par action des certaines substances toxiques ou non, agissant sur un terrain allergique.

4^o Mais il insiste surtout sur des troubles *localisés de la circulation pulmonaire*. Il existerait en effet des circulations lobaires ou sublobaires sans rapport avec la circulation générale. Cette circulation serait réglée par le système nerveux par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs et du système végétatif. Or tout trouble circulatoire qui passe par les voies végétatives crée un « état de susceptibilité pour la maladie » (KRANKHEITSBEREITSCHAFT).

En jetant un regard d'ensemble sur ces causes favorisantes de la localisation pulmonaire de l'infection descendante, nous voyons que les uns invoquent des troubles mécaniques de la respiration, les autres accusent l'hypersécrétion bronchique, certains font intervenir un spasme ou des troubles circulatoires localisés dépendant du système nerveux autonome. Nous croyons qu'en réalité ces mécanismes jouent non isolément mais conjointement. Ils interviennent ensemble parce qu'ils sont commandés par un même mécanisme : le mécanisme nerveux. Et le trouble nerveux prédominant qui conditionne les pneumonies post-opératoires après gastrectomie nous semble essentiellement le trauma opératoire du pneumogastrique.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE I

ROLE DU FACTEUR NERVEUX

On avait depuis longtemps envisagé la possibilité d'une intervention du système nerveux ; on n'avait jamais pu en fournir des preuves nettes incontestables.

QUÉNU et OBERLIN dans leur revue générale sur les complications pulmonaires écrivent la phrase suivante » : Le pincement, le tiraillement créent des troubles de l'innervation pulmonaire, une paralysie des muscles de REISSESEN, un œdème et une congestion pulmonaire. Et l'ensemble de ces altérations crée un état de moindre résistance vis-à-vis de l'infection ».

SAUERBRUCH fait valoir que l'intervention à l'épigastre et les lésions et l'excitation du système vago-sympathique déterminent une altération de l'innervation très fine du poumon. Des troubles circulatoires, une modification de la lumière bronchique, une élimination des produits toxiques peuvent être la conséquence d'une lésion nerveuse. Chez le sujet vivant ces lésions peuvent précéder la pneumonie.

A l'opposé de KELLING, MANDL, van der VELDEN qui invoquent des troubles nerveux réflexes, d'autres auteurs

contestent l'intérêt de cette notion. Pour eux le « déséquilibre vago-sympathique » est une notion trop imprécise, ils la considèrent comme une hypothèse gratuite susceptible ni de vérification expérimentale, ni de confirmation clinique. EDEN un des premiers essaya de prouver la réalité du facteur nerveux. Il réussit à provoquer, par l'excitation du péritoine abdominal, des troubles pulmonaires qui dans quelques cas ont pu évoluer vers la bronchopneumonie.

Plus récemment BOIRON dans une thèse intéressante a montré que le trauma gastrique favorisait la localisation sur le poumon d'une infection expérimentale. Il inocule par la voie sous-cutanée, par la voie rhino-pharyngée, ou par la voie intra-péritonéale des animaux.

Quelques-uns sont chloroformés et laparotomisés. L'estomac est extériorisé, puis remis en place soit après simple tiraillement des mésos, soit après dilacération de la séreuse gastrique sur une face et suture en bourse. Puis le péritoine et la paroi sont fermés.

D'autres sont simplement anesthésiés ou inoculés.

Il constate alors le fait important que *seuls les animaux dont l'estomac avait été tirillé* présentaient des lésions pulmonaires, les autres mouraient de septicémie ou survivaient, mais leur autopsie montra toujours l'absence de lésion pulmonaire.

Ces expériences nous semblent très importantes parce qu'elles montrent la sensibilisation créée au niveau du poumon par le trauma opératoire. Mais le rôle précis du facteur nerveux n'est pas mis en évidence. Pour BOIRON le fait dominant est représenté par l'origine rhino-pharyngée des germes ; la localisation pulmonaire est simplement favorisée par l'intervention sur l'estomac. Et ses conclusions prophylactiques se résument dans la thérapeutique anti-infectieuse : Désinfection des voies respiratoires, Sérothérapie antistreptococcique.

Or, il nous a semblé que cette action pulmonaire du trauma gastrique devait avoir une importance beaucoup plus grande

qu'on ne lui avait attribuée jusqu'ici. Nous avons acquis la conviction que le facteur nerveux méritait plus de précision que l'appellation vague de déséquilibre vago-sympathique.

Cette hypothèse n'est nullement une hypothèse gratuite. Ce mécanisme intervient non pas comme élément accessoire ou comme simple circonstance favorisante ; il est d'une importance primordiale tant au point de vue pathogénique que prophylactique : c'est lui qui conditionne les complications pulmonaires ; c'est lui qui permet aussi de les éviter.

Mais quelles sont les voies nerveuses par lesquelles agit ce traumatisme ? Pneumogastrique et sympathique se partagent l'innervation gastrique.

Au cours des interventions sur l'estomac l'occasion, pour une excitation du vago-sympathique, est amplement fournie. Mais si les deux systèmes subissent des irritations, seules celles du système vagal sont transmises. POTTENGER dans une belle étude sur les réflexes viscéro-pulmonaires, a démontré que les neurones sympathiques afférents des viscères sous-diaphragmatiques s'articulent avec des neurones efférents qui vont vers les six derniers segments thoraciques. Or, le sympathique pulmonaire émane des six premiers segments thoraciques supérieurs.

En d'autres termes l'excitation au niveau de l'estomac du vago-sympathique ne peut déterminer des troubles réflexes pulmonaires que par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Aussi allons-nous essayer de préciser quels sont les effets pulmonaires réflexes de l'excitation du pneumogastrique.

Nous rechercherons si la mise en jeu de ces facteurs est capable de provoquer le développement d'une broncho-pneumonie expérimentale.

Et appliquant ces données à la clinique, nous examinerons si la suppression de cette action réflexe est susceptible de prévenir les complications pulmonaires.

CHAPITRE II

LES EFFETS PULMONAIRES RÉFLEXES DE L'EXCITATION DU PNEUMOGASTRIQUE

Quels sont les troubles pulmonaires réflexes dus à l'excitation du *pneumogastrique en particulier au niveau de la sphère gastrique*.

Rappelons les deux notions classiques capitales.

1^o Après vagotomie cervicale double, on observe des bronchopneumonies considérées en général comme des bronchopneumonies de déglutition.

2^o La section basse des deux pneumogastriques au-dessous de l'origine des branches pulmonaires ne détermine aucun trouble respiratoire.

Le problème intéressant pour nous était de connaître les modifications respiratoires dues à l'excitation du bout central du pneumogastrique.

Cette excitation détermine des modifications du rythme respiratoire, du tonus et de la sécrétion bronchique, de la vascularisation pulmonaire.

I. Action réflexe du pneumogastrique sur le rythme respiratoire

Déjà Claude BERNARD, dans ses recherches sur le pneumogastrique, avait noté les phénomènes suivants.

Lorsque, après vagotomie double chez le chien, on excite le bout central on obtient par excitation légère une accélé-

ration de la respiration qui devient irrégulière, par excitation forte un arrêt de la respiration.

Après lui, LEWANDOWSKY et di ALMEIDA et CONTO SILVA observent l'accélération du rythme par excitation du pneumogastrique.

D'ailleurs la fameuse loi de BREUER et HERING est une preuve de l'action sur le rythme de l'excitation du bout central, que l'excitant soit simplement un facteur mécanique, la distension pulmonaire, ou qu'il y ait en même intervention d'un facteur chimique le CO_2 .

Cette excitation du X joue également au niveau de l'aorte et du sinus carotidien ; c'est par ce mécanisme que s'expliqueraient certaines dyspnées chez les cardiaques. Et l'existence de cette action centripète d'origine cardio-pulmonaire est prouvée de toute évidence par HEYMANS dans ses expériences de perfusion croisée. La *section* du X supprime ou ralentit le rythme respiratoire par suite de la disparition de l'influx périphérique, elle supprime la polynée des pneumonies et la dyspnée réflexe due à l'excitation de l'endocarde.

Cette action du pneumogastrique est identique lorsque l'excitation est à point de départ gastrique, comme nous avons pu le vérifier.

Un chien est anesthésié au chloralose et laparotomisé. Les respirations sont au début de l'expérience de 24 par minute.

Le tiraillement de l'estomac détermine une accélération jusqu'à 28, la mise d'un clamp sur la région du cardia les fait passer à 32.

L'attouchement avec une compresse imbibée de sulfate de cuivre à 10 % les accélère à 44.

Chez un autre chien dont les respirations sont de 15 par minute l'excitation de la muqueuse par une solution de NaCl à 30 % fait passer brusquement le rythme à 60 en même temps que l'amplitude augmente considérablement.

Cette réaction polypnéique survient 10 à 15 secondes

après le début de l'excitation, elle persiste pendant 1 à 2 minutes après la cessation, elle ne s'accroît pas malgré la prolongation de l'excitation. Après retour au rythme normal on peut la reproduire de nombreuses fois avec les mêmes caractères.

La zone irritable semble surtout siéger au niveau de la petite courbure : dans un cas où nous n'obtenions pas de réponse par application de l'excitant au niveau de la région pylorique, elle se produisait de suite, lorsque nous portions l'excitant sur la partie haute de la petite courbure.

Nous avons réalisé une expérience analogue chez le lapin ; le rythme respiratoire étant de 35 au quart la traction sur l'estomac les fait passer à 48, l'attouchement de la muqueuse avec une solution concentrée de sel de cuisine les accélère jusqu'à 56.

Cette réaction est due à l'action du pneumogastrique, car l'infiltration préalable de la région du cardia par de la novocaïne à 1 % supprime toute réaction polypnéïque.

II. — Cette excitation du pneumogastrique ne joue pas seulement sur le rythme respiratoire, **elle intervient aussi sur le tonus bronchique.**

L'excitation directe du pneumogastrique détermine une broncho constriction dont le degré dépend de l'importance de l'excitation chez le cobaye où le système musculaire est très développé, l'excitation peut même être mortelle à cause de l'intensité et de la durée du spasme ainsi engendré.

L'excitation réflexe du pneumogastrique a le même effet. François FRANCK démontre cette réaction spasmodique réflexe des bronches par excitation du bout central du pneumogastrique, EINTHOVEN montre que le gaz carbonique détermine un rétrécissement bronchique. HOUSSAY par les expériences de perfusion croisée enregistre la broncho-constriction par excitation du centre vagal céphalique. LUISADA a étudié la contractilité active du poumon au moyen de l'électro-bronchographie. Il constate des modifi-

cations importantes de l'électrogramme à la suite de la stimulation du vague, ou de l'excitation du centre bulbaire mais aussi après excitation réflexe du pneumogastrique par étirement de l'estomac. « On voit de rapides ondes monophasiques qui sont semblables à celles qu'on peut provoquer par l'acétylcholine. »

La section anatomique détermine un relâchement des muscles de REISSESEN.

L'atropine supprime cet effet du pneumogastrique, l'ergotamine en augmente l'action.

En clinique nous connaissons d'ailleurs cette action depuis longtemps.

C'est par une excitation du vague qu'agiraient certaines épines dans l'asthme ; et l'efficacité de l'atropine sur la crise serait due à la paralysie fonctionnelle du vague entraînant une broncho-dilatation. Le rôle du pneumogastrique sur le tonus bronchique est certain. « Le pneumogastrique est le véritable nerf moteur des bronches » (BINET). Qu'il y ait ou non des fibres bronchomotrices propres dans le nerf (BRAEUCKER).

Les vagues contrôlent de même la fonction musculaire du poumon et peuvent modifier la contractilité musculaire du poumon (BECCARIO).

Non moins importante que leur action sur le rythme respiratoire et le tonus bronchique est le rôle des vagues sur la sécrétion de l'arbre bronchique.

III. Action sécrétoire du pneumogastrique

L'excitation du pneumogastrique au niveau de l'estomac détermine une augmentation nette de la sécrétion salivaire. Les vagues sont les nerfs centripètes du réflexe gastro-salivaire de ROGER.

Elle joue aussi puissamment sur la sécrétion bronchique. La pharmacodynamie et la thérapeutique nous le montrent abondamment, tenant lieu d'expériences physiologiques.

La plupart des expectorants que nous utilisons en clinique agissent par voie réflexe gastrique. Les saponines (polygala, terpinol, kermès minéral) augmentent la sécrétion bronchique non pas à la suite de leur élimination par la muqueuse des voies respiratoires, mais parce qu'ils déterminent une irritation gastrique. Cette donnée nous explique aussi les rapports intimes qui unissent les expectorants aux vomitifs périphériques et mixtes.

L'ipéca prise par voie buccale irrite la muqueuse gastrique et détermine une sécrétion bronchique abondante. Mais la novocaïnisation de la muqueuse gastrique empêche son action, la section des pneumogastriques fait disparaître l'effet bronchique, l'affaiblit ou le retarde considérablement (ZUNZ).

De même l'émétique rend plus fluide la sécrétion bronchique et facilite l'expectoration ; son action est supprimée par la section des pneumogastriques.

C'est dire que l'action sécrétoire des hypercriniens ou des vomitifs, irritants de la muqueuse gastrique les uns et les autres, est due en grande partie à une irritation vagale.

En dehors de cette action sécrétoire le pneumogastrique agit sur la circulation pulmonaire.

IV. L'étude des effets de l'action du pneumogastrique sur la circulation pulmonaire est sans doute la partie la plus difficile des problèmes physiologiques. Les conceptions sur le rôle et l'importance pour la circulation pulmonaire du système nerveux et en particulier du pneumogastrique sont des plus partagées ; les opinions sur la modalité de cette action des plus divergentes. Ces discordances tiennent sans aucun doute à la difficulté de cette étude ; le système circulatoire pulmonaire réagit de façon spéciale aux conditions expérimentales, les variations tensionnelles de la circulation pulmonaire sont indépendantes de celles de la grande circulation.

Les nerfs vaso-moteurs sont très fragiles ; dans les expé-

riences de perfusion des artères pulmonaires, les nerfs vasomoteurs irrigués par les systèmes bronchiques se trouvent rapidement altérés, (BRAILFORD et DALY).

Malgré des techniques très précises, la perfusion simultanée du système vasculaire bronchique et pulmonaire, l'étude des réactions vasculaires sur les poumons isolés et même les vaisseaux pulmonaires isolés,

l'examen microscopique des vaisseaux par la méthode de la transillumination (HAL), l'interprétation reste délicate.

L'existence des nerfs vaso moteurs pulmonaires a été mise en évidence par BRADFORD et DEAN qui montraient que la tension de l'artère pulmonaire pouvait être modifiée par excitation des nerfs thoraciques sans qu'il y ait des modifications ni du cœur, ni de la tension artérielle générale.

François FRANCK, STICKER prouvent l'existence de nerfs vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs. Dans la suite, on réussit à démontrer que la réplétion sanguine du poumon, la répartition du sang dans la circulation pulmonaire et les variations de cette dernière sont sous la dépendance du système nerveux,

Le rôle du pneumogastrique était très discuté.

BROWN-SÉQUARD, HÉNOCQUE, DEAN ne lui attribuaient aucun rôle vaso-moteur. SCHIFF, LICHTHEIM, d'ARSONVAL, par contre lui reconnaissaient quelques fibres vaso-motrices. Claude BERNARD prouva la réalité de cette notion. Si la plupart des physiologistes admettent actuellement l'action vasomotrice du pneumogastrique ; la modalité de cette action reste cependant très discutée.

1. Pour les uns, CAVAZZANI, DALY et EULER, LUCKHARDT et CARLSON l'excitation du *pneumogastrique cervical* détermine une vaso-constriction. FEDOTOW en excitant le pneumogastrique avant sa réunion avec les fibres sympathiques, avant la constitution du tronc vago-sympathique, obtient également une vaso-constriction. L'excitation du bout *central du pneumogastrique* détermine une vaso-constriction. L'excitation du *pneumogastrique abdominal* entraîne

également une vaso-constriction (François FRANCK). De même pour ZUNZ l'excitation de la muqueuse gastrique déterminait un rétrécissement des artères pulmonaires.

LUCKHARDT et CARLSON attribuent même à une action pneumogastrique l'effet vaso-constricteur de la suprarenine.

2. Par contre, pour d'autres auteurs le pneumogastrique *serait le nerf vaso-dilatateur du poulmon*.

LE BLANC et van WYNGAARDEN étudiant en même temps l'effet sur les bronches et les vaisseaux, arrivent aux conclusions suivantes. L'excitation faradique du pneumogastrique chez le chat détermine une vaso-dilatation et une augmentation de la circulation pulmonaire. Elle commence quelques secondes après le début de l'excitation, elle coexiste avec la bronchoconstriction, elle se termine avant la fin de l'effet bronchique ; la dilatation est suivie de vasoconstriction. L'intensité de la réaction dépend moins de la force du courant excitant que de la sensibilité du nerf. La réaction est la même que l'excitation porte à droite ou à gauche.

Ces expériences sont en accord avec les recherches déjà anciennes faites par OSTROUNOFF, vérifiées par COHNHEIM et rappelées par TENDELOO.

L'excitation faradique du pneumogastrique périphérique donne un œdème pulmonaire. D'ailleurs Claude BERNARD provoqua par excitation du bout central du pneumogastrique des hémorragies pulmonaires.

La *vagotomie* unilatérale conduit à une hyperhémie du poulmon énérvé pouvant aller jusqu'à l'hémorragie pulmonaire.

Et quel que soit le mécanisme invoqué tous ses expérimentateurs ont pu constater après *la section des deux pneumogastriques* une hyperhémie considérable avec exsudation séreuse dans les deux poulmons.

II.— Pour préciser les réactions vasculaires du poulmon on a essayé d'analyser les effets des substances pharmacodynamiques.

1^o L'ACÉTYLCHOLINE donnerait pour les uns une vaso-dila-

tation des artérioles et une vaso-constriction des capillaires (ANTONIAZZI).

Sur le *poumon isolé* et perfusé elle serait vaso-dilatatrice à faible dose, vaso-constrictrice à dose plus forte (GADDUM et HOLTZ), les deux effets étant exagérés par l'ésérine, supprimés par l'atropine (DALY et EULER, BERRY, GADDUM et HOLTZ).

Sur les *vaisseaux pulmonaires isolés* l'acétylcholine déterminerait une vaso-dilatation pouvant aller jusqu'à la congestion ; et Mac GREGOR aurait pu observer au microscope une exagération de la circulation artérielle.

L'atropine déterminerait une V. D. importante, elle supprimerait l'action vaso-constrictrice de l'histamine.

L'ésérine, la physostygmine, la pilocarpine provoqueraient une V. D. nette supprimée par la section des deux pneumogastriques.

Le chlorure de barium entraînerait une V. D. supprimée également par la section des deux pneumogastriques.

De même l'éther et le chloroforme produiraient en même temps une V. D. et une bronchoconstriction.

2° L'ADRÉNALINE déterminerait chez l'animal vivant une élévation de la tension artérielle pulmonaire ; sur le poumon isolé à dose faible une V. D. ; à dose forte une V. C. ; à dose élevée une V. D. initiale, une V. C. secondaire.

Chez le chien une V. C. (PLUMER, TRIBE, STARLING), une V. D. (BRODIE DIXON), une V. D. suivie de V. C. (SCHLESINGER).

Sur les vaisseaux isolés une contraction du système artériel.

Le pneumogastrique nerf cholinergique, contenant des fibres vaso-dilatatrices s'opposerait au sympathique nerf adrénalinergique. L'excitation du premier donnerait une vaso-dilatation, l'excitation de l'autre une vaso-constriction.

Mais en fait cette opposition est schématique.

L'action de l'acétylcholine varie suivant la richesse en

ions du liquide de perfusion : lorsqu'il est chargé d'ions Ca il y a V. C., s'il est plus riche en ions K il se produit une V. D. Malgré la perfection de leur technique, DALY et EULER ne sont arrivés qu'à des résultats paradoxaux.

L'action de l'adrénaline dépend elle aussi de la préparation d'adrénaline, de l'espèce animale, du tonus vasculaire initial, de la viscosité et de la concentration en ions K ou Ca du liquide de perfusion.

L'excitation du vague donne une vaso-dilatation exagérée par l'ésérine et l'acétylcholine supprimée par l'atropine. Mais l'excitation du X dans le thorax après section préalable du pneumogastrique au cou détermine une V. C.

D'autre part, l'excitation du sympathique thoracique donne une V. C. mais si on injecte du tartrate d'ergotamine, l'adrénaline donne une V. D.

Comment expliquer ces résultats paradoxaux à première vue?

Il semble bien qu'il faille admettre que le pneumogastrique et le sympathique contiennent l'un et l'autre des fibres vaso-constrictrices et vaso-dilatatrices (EULER et GADDUM).

Les anastomoses sont en effet nombreuses entre les deux nerfs.

FLICK démontre leur existence entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion plexiforme. HOVELACQUE signale quatre types d'anastomoses. Pour BRAEUCKER des filets sympathiques s'unissent au pneumogastrique dans toute la partie thoracique.

Et LERICHE et FONTAINE dans une étude sur la physiologie du X concluent que le pneumogastrique se comporte comme un nerf dont la majorité des fibres proviennent du noyau dorsal du pneumogastrique et qui reçoit durant son trajet thoracique périphérique à plusieurs endroits de nouvelles fibres spinales par l'intermédiaire du sympathique.

Ces études nous montrent donc que le pneumogastrique est un nerf vaso-moteur du poumon ; elles ne nous montrent

pas quelle est sa modalité réactionnelle habituelle. La physiologie ne pouvant nous fournir de précision nous devons nous adresser à la pathologie comparée.

On connaît en effet des troubles vasculaires au cours des lésions centrales, traumatiques, infectieuses ou nerveuses du pneumogastrique, on a invoqué son rôle dans certaines manifestations pulmonaires paroxystiques.

I. AU COURS DES ACCIDENTS PULMONAIRES PAROXYSTIQUES dont le type est l'œdème aigu du poumon.

La brusquerie et la violence de l'inondation séreuse du parenchyme pulmonaire au cours de l'œdème aigu du poumon seraient en rapport avec un mécanisme vaso-moteur nerveux. Ce facteur nerveux jouerait au cours de toutes les variétés étiologiques d'œdème aigu. Dans certains cas on pourrait même observer des troubles purement fonctionnels, D. DOUMER cite le cas d'une malade présentant des crises répétées d'œdème aigu du poumon et guérie complètement par la belladone. En général, il s'associerait à des causes cardiaques toxiques vasculaires rénale toxiques ou infectieuses. Mais l'opinion de BOUVERET sur le rôle d'un élément nerveux reste vraie. Bien souvent son rôle serait important comme dans les accidents d'anaphylaxie où le pneumogastrique jouerait un rôle important (SANTENOISE et GARRELON) ? Mais on a invoqué surtout ce mécanisme au cours des lésions du système nerveux central.

II. — a) Au cours des traumatismes graves du cerveau, au cours des contusions et des fractures du crâne les manifestations pulmonaires sont fréquentes. Sur 70 autopsies de traumatisés du crâne PRIBROIANU et TOROSCIN trouvent 62 fois des lésions pulmonaires.

LAUBRY et COTTET ont rapporté récemment un bel exemple d'œdème pulmonaire post-traumatique. Il s'agissait d'un sujet éthylique sans antécédents pathologiques, sans altération cardiaque, vasculaire ou rénale, qui à la suite d'un trauma céphalique et scapulaire a fait une crise d'œdème aigu du poumon très violente.

b) A la suite des interventions sur le système nerveux central au cours des lésions cérébrales et surtout des lésions de la base il est fréquent d'observer des phénomènes pulmonaires à type de congestion ou d'hémorragie pulmonaire, ces lésions sont unilatérales, elles siègent du côté opposé à la lésion nerveuse.

c) On les a décrites au cours de l'épilepsie où l'œdème pulmonaire pourrait être un équivalent, au cours des processus humoraux, au cours des hémorragies méningées, au cours des neuro-infections. JACCOUD avait déjà insisté sur les œdèmes pulmonaires compliquant la myélite aiguë.

LHERMITTE, PAQUIEZ et PLICHET en ont rapporté un exemple récent. Et « l'encéphalite léthargique est de toutes les maladies à virus filtrant celle que l'on rencontre le plus souvent à l'origine des complications pulmonaires congestives » (CL. VINCENT).

Dans tous ces cas il s'agirait pour les auteurs modernes d'un « trouble en rapport avec une lésion du pneumogastrique et une paralysie consécutive des vaisseaux pulmonaires » (VON BERGMANN).

« Les filets vaso-moteurs du poumon dépendent du pneumogastrique dont l'excitation réalise et la vaso-dilatation et la transsudation intra-alvéolaire ».

Certes, en dehors du pneumogastrique il y aurait d'autres centres vaso-moteurs : entre le cerveau antérieur et le cerveau moyen, au niveau des tubercules quadrijumeaux (NOTHUAGEL, VON ORTH, GLASS) ; ils seraient échelonnés sur 5 étages : cortical sous-cortical, diencéphalique, bulbaire, médullaire (CORNIL MOSINGER). Mais le sympathique intervient également dans la circulation pulmonaire ; chez des sujets à équilibre instable l'adrénaline peut déterminer une poussée d'œdème. P. VALLÉRY-RADOT et BLAMOUTIER ont même décrit un œdème sympathicotonique. Cependant ce mécanisme est rare discuté. Le plus souvent les phénomènes pulmonaires congestifs surviennent chez les vagotoniques. Quoi qu'il en soit cette investigation dans le do-

maine de la pathologie comparée nous montre que les réactions du pneumogastrique à un traumatisme ou à une altération fonctionnelle se traduisent dans la règle par une vasodilatation. Notre expérience personnelle est trop réduite pour que nous puissions prendre position. Nous versions simplement aux débats le fait suivant. Au cours d'une gastrotomie avec irritation du pneumogastrique un de nos chiens succomba. A l'autopsie faite immédiatement le chien présentait des hémorragies sous-pleurales.

Il est donc indiscutable que l'excitation du pneumogastrique détermine des phénomènes broncho-pulmonaires importants. Cette excitation agit-elle par la voie nerveuse sur les centres respiratoires bulbaires ou sur le « cerveau pulmonaire » formé par les ganglions autonomes intramuraux. Ou bien cette action s'exerce-t-elle par l'intermédiaire de l'histamine. On ne peut que soulever ces hypothèses non les résoudre. D'ailleurs le mécanisme intime nous intéresse moins que le fait même de leur existence.

CHAPITRE III

EXPÉRIENCES ET CONTRE-EXPÉRIENCES

Broncho-constriction, broncho-sécrétion vasodilatation, modification du parenchyme, tels sont les résultats de l'excitation fonctionnelle du pneumogastrique.

Ces modifications réflexes du parenchyme pulmonaire peuvent-elles constituer la cause majeure d'une infection pulmonaire. Tel est le grand problème auquel il s'agissait de trouver une solution. La preuve ne pouvait être fournie que par l'expérimentation.

BOIRON avait montré que le trauma gastrique créait au niveau du poumon une zone d'appel pour les infections expérimentales, réalisées par la voie sous-cutanée, intrapéritonéale ou rhino-pharyngée. Nous avons cherché si par l'excitation mécanique et chimique du pneumogastrique au niveau de l'estomac sans infection expérimentale, sans inhalation de chloroforme il était possible de créer des lésions pulmonaires.

Nous avons opéré chez le chien. Sous anesthésie au chloralose nous avons pratiqué des gastrectomies, des gastro-entérostomies ou des gastrotomies.

Nous avons exagéré l'excitation que comportaient ces interventions, par des irritations chimiques de la muqueuse gastrique ; au début nous nous servions du sulfate de cuivre à 10 % d'une solution diluée d'acide azotique. Rapidement nous abandonnions cependant ces substances pour ne plus employer que le sel de cuisine en solution concentrée. Il était moins toxique mais très efficace.

Toutes les interventions étaient faites avec une asepsie rigoureuse. Nous devons à nos collègues de chirurgie d'avoir pu les faire dans des conditions techniques parfaites.

Nos animaux d'expérience ont été groupés en deux lots : chez les premiers nous avons fait les différentes interventions avec l'anesthésie générale.

Chez les autres nous avons pratiqué les mêmes interventions dans des conditions identiques, parfois dans une même séance, mais nous avons bloqué dès le début de l'opération l'influx nerveux vagal en infiltrant largement la région du cardia et de la petite courbure avec de la novocaïne à 1 %.

Ce sont les résultats obtenus que nous allons exposer.

EXPÉRIENCE N° I. — 14-V-1935.

Chien de 7 kg.5

Anesthésie au chloralose.

Les respirations au départ sont de 24 par minute.

Après la laparotomie on tire l'estomac ; les respirations passent à 26.

L'application d'un clamp sur la région du cardia les fait passer à 32.

L'excitation avec du HNO^3 les fait passer de 24 à 32 ; avec du SO^4CU à 10 % les fait passer à 40 ; SO^4CU à 13 % les fait passer à 44.

Malgré l'injection de 24 cmc. d'atropine à 1 % le rythme reste le même.

L'opération est terminée par une gastro-entérostomie.

Remarquons que la simple application d'un clamp était suffisante pour exagérer l'irritation du pneumogastrique. L'on connaît le rôle défavorable qu'autrefois on reconnaissait à cet instrument dans les interventions sur l'estomac.

Le chien succomba dans la nuit.

Autopsie pratiquée le 15.

Abdomen. Les sutures ont tenu parfaitement. Il n'y a pas de péritonite.

Thorax. Pas de pleurésie. Le poumon présente des lésions de

bronchopneumonie typique. Elle prédomine à droite où l'on trouve trois foyers de la grandeur d'une pièce de un franc avec un foyer plus volumineux au niveau du lobe supérieur. Le poumon gauche présente un foyer important au niveau du lobe supérieur. Ces zones d'hépatisation passent au fond de l'eau. Ils présentent les lésions caractéristiques des bronchopneumonies.

EXPÉRIENCE II. — 18 juillet 1935.

Chien de 11 kilogrammes. Anesthésie au chloralose.

Gastrectomie. Excitation de la muqueuse avec du sulfate de cuivre à 10 % et HNO^3 dilué. Le chien meurt 4 jours après.

Autopsie : Péritonite purulente ; les sutures ont lâché. Il n'y a pas de signes pulmonaires.

Ce chien semble avoir succombé à la péritonite. Il n'a pas fait de complication pulmonaire malgré la péritonite.

Nous le considérons comme un échec. Mais remarquons que si les hypothèses de diffusion microbienne étaient exactes il aurait dû faire une pneumopathie à cause de cette péritonite.

EXPÉRIENCE III. — 3-X-35.

Chien 14 kilogrammes, anesthésie au chloralose.

Respirations au début, 10 par minute.

Après la mise d'un clamp sur l'estomac le rythme passe à 16.

On ouvre la face postérieure de l'estomac pour exciter la muqueuse gastrique avec un tampon imbibé de solution de NaCl à 20 %.

20 secondes après survient un écoulement abondant de bile et de suite commence une polypnée à 48 mouvements respiratoires.

On enlève le tampon ; le rythme redevient normal après une minute.

On peut à six reprises déterminer les mêmes réactions.

L'intervention est terminée par une gastro-entérostomie postérieure.

Le chien meurt le 19 octobre.

Autopsie : La plaie ne suppure pas ; les sutures ont tenu.

Le poumon gauche présente un aspect de pneumonie suppurée.

Examen histologique. D^r André CAIN.

Pneumonie alvéolaire à tous les stades avec alvéoles remplis de polynucléaires de cellules alvéolaires desquamées au milieu d'un exsudat fibrineux remarquable par sa densité au point que certains alvéoles sont uniquement occupés par le feutrage de fibrine. Par contre les bronches principales et secondaires sont intactes, l'épithélium est conservé. Absence d'infiltration tant au niveau de la paroi qu'autour de la bronche.

On note seulement une congestion intense des capillaires péri-bronchiques, comme de tout le système vasculaire du poumon. Ces zones d'hépatisation ne sont pas homogènes et au milieu d'elles se voient des alvéoles œdémateux ou simplement distendus.

EXPÉRIENCE IV. — 15-X-35.

Anesthésie au chloralose.

Rythme respiratoire au début 9 par minute. Après excitation de la muqueuse avec du NaCl la réaction polypnéique est nette ; le rythme passe à 58 mouvements plus amples, plus bruyantes, plus intenses. En même temps s'écoule un liquide bilieux très abondant. Cette réaction est obtenue identique à plusieurs reprises.

On termine par une gastro-entérostomie.

Le chien meurt le lendemain.

Autopsie : Abdomen. Ni péritonite, ni désunion des sutures.

Thorax. Le poumon gauche est normal. Le poumon droit, sauf à son extrême sommet est de couleur rouge foncé, sa consistance est augmentée, il flotte entre deux eaux.

Histologiquement : Congestion intense des petits vaisseaux et capillaires.

Exsudation œdémateuse des alvéoles.

La lumière des bronches dont l'épithélium de revêtement est intact, est comblée par un amas cellulaire dense où dominent les polynucléaires neutrophiles.

Congestion œdème, hémorragie, telles sont les lésions trouvées chez cet animal. Ne serions-nous pas là en présence du premier stade de la maladie infectieuse. Le chien a succombé alors que l'infection n'était pas encore survenue. Et cet aspect du poumon post-opératoire est peut-être le stade aseptique des complications pulmonaires post-opératoires.

EXPÉRIENCE V. — 2-X-1935.

Chien de 16 kilogrammes. Anesthésie au chloralose.

Après laparotomie et ouverture de l'estomac on excite la muqueuse avec une compresse imbibée de NaCl à 30 %. Le rythme passe de 16 respirations à 60 par minute.

On répète cette expérience 6 fois. Fermeture de l'ouverture gastrique.

A la fin de l'intervention le chien succombe.

Autopsie immédiate. Au tiers inférieur des deux poumons on trouve des zones ecchymotiques étendues. A la coupe un aspect nettement hémorragique tranchant sur la couleur du poumon restant.

EXPÉRIENCE VI. — 15-VI-1936.

Chien de 6,5 kg. Anesthésie au chloralose morphine. 2 centigrammes de morphine pour 10 centimètres cubes de solution. Laparotomie. Section du duodénum.

Excitation avec la solution de NaCl. La réaction polypnéique ne se produit pas avec beaucoup de netteté. Le rythme passe de 24 à 42.

Gastrectomie Polya.

Le chien meurt le lendemain à 14 heures.

Autopsie à 15 heures.

Abdomen : Un peu de liquide hémorragique. Les sutures ont bien tenu.

Thorax. Pas de pleurésie.

Bronchopneumonie avec un gros foyer occupant presque tout le lobe inférieur droit ; quelques foyers au lobe supérieur et dans le poumon gauche.

Examen histologique. Dr André CAIN.

Bronchopneumonie suppurée. Les bronches, dont l'épithélium de revêtement est intact, ont leur lumière remplie d'un exsudat fait de pyocytes mêlés à des cellules mononuclées. Diapédèse très active à travers l'épithélium bronchique. Infiltration dense sous-épithéliale de polynucléaires et de cellules lymphoïdes dans les interstices d'un réseau capillaire très dense. Alvéolite formée d'amas de polynucléaires altérés mêlés aux cellules endothéliales multipliées. Congestion

intense du réseau capillaire intervalvéolaire. Filaments de fibrine pas très abondants. Gros vaisseaux congestionnés.

Bronchopneumonie suppurée hyperhémique.

2 faits méritent considération : 1^o l'intégrité de l'épithélium bronchique qui semble montrer que la lésion certainement est récente

2^o La note vasculaire importante qui se manifeste dans cette hyperhémie si massive.

EXPÉRIENCE VII. — 2-VII-36. Anesthésie chloralose morphine.

Chien de 15 kilogrammes, 30 centimètres cubes d'anesthésique.

Mauvaise anesthésie ; arrêt respiratoire au début.

Légère modification du rythme respiratoire. De 8 les respirations passent à 16.

Gastrectomie. Mort dans la nuit. La cage est inondée de sang.

Autopsie : Abdomen : hémorragie pariétale. Pas de péritonite.

Thorax. Absence de toute modification du parenchyme pulmonaire. Le chien est-il mort de l'abondance de l'hémorragie ? L'action de la morphine a-t-elle atténué les réflexes pulmonaires ? Nous croyons qu'il faut considérer cette expérience comme un échec.

EXPÉRIENCE VIII. — 9-VII-1936.

Chien de 17 kilogrammes. Anesthésie au chloralose.

Excitation avec du NaCl en solution concentrée.

Le rythme passe de 16 à 64 respirations.

En même temps que cette accélération du rythme on constate une salivation abondante, du hoquet avec des mouvements de déglutition, une cyanose des anses intestinales, une hypersécrétion abondante de la muqueuse gastrique.

Après avoir répété la même expérience 5 fois de suite on infiltre la petite courbure et la région du cardia avec de la novocaïne à 1 %.

L'excitation avec la solution de sel ne détermine aucune réaction. Il ne se produit aucune réponse respiratoire.

Le chien est vivant au 5^e jour.

On le sacrifie par saignée après anesthésie générale.

Autopsie : Pas de péritonite.

Thorax. A la base du poumon droit on trouve à la section deux petits foyers limités de bronchopneumonie.

Histologiquement :

1^o Bronchopneumonie disséminée à petits foyers s'intriquant avec des zones d'emphysème.

2^o Des zones de bronchopneumonie nodulaire.

Effacement complet du dessin alvéolaire. Plages denses où se mélangent des polynucléaires, des cellules fixes multipliées. Au milieu des nodules on trouve des bronches dont l'épithélium est altéré et dont la lumière est remplie de polynucléaires et d'hématies.

EXPÉRIENCE IX. — 10 juillet 1936.

Chien de 12 kilogrammes. 1,50 de chloralose. Laparotomie.

Après excitation le rythme passe de 16 à 68 mouvements.

Gastro-entérostomie. Le chien est sacrifié quatre jours plus tard par saignée.

Autopsie : aucune lésion pulmonaire. Il s'agit d'un échec complet.

Sur 8 chiens qui ont survécu à l'intervention nous trouvons donc six fois des complications pulmonaires, une fois une bronchopneumonie avec abcès ; quatre fois des bronchopneumonies à foyers multiples, une fois une congestion avec infarctissement.

Cinq fois l'atteinte a siégé du côté droit.

Une fois la lésion a été localisée à gauche. Cette analogie entre ces résultats expérimentaux et les constatations cliniques qui montrent une prédominance nette à droite 60 % contre 0,20 % à gauche (TORRACA) nous semble intéressante à signaler.

Ces chiens sont morts spontanément ou ont été sacrifiés dans un intervalle de 1 à 6 jours après l'intervention.

Le chien 5 est mort tout de suite après l'intervention. Il présentait des hémorragies sous-pleurales. Le chien 4 est mort le lendemain avec des lésions congestives hémorragiques et atélectasiques. Les chiens 1 et 6 ont succombé dans l'après-midi du lendemain ; ils présentaient une bronchopneumonie hyperhémique.

Le chien 3 est mort au 6^e jour avec une pneumonie suppurée et abcédée.

Ainsi nous voyons réalisés tous les états depuis l'hémorragie sous-pleurale, la congestion pulmonaire intense et hémorragique et atélectasique jusqu'à la pneumonie et la bronchopneumonie simple et abcédée. Faut-il voir dans ces lésions des degrés divers d'altération du parenchyme pulmonaire. Ou bien ces lésions d'aspect différent se succèdent-elles obligatoirement. La note commune au cours de toutes les expériences a été l'importance des phénomènes vasculaires. Cette lésion précède-t-elle simplement l'étape infectieuse ou bien cette étape vasculaire constitue-t-elle une condition indispensable pour permettre l'envahissement microbien. Voilà un problème d'une importance capitale pour la compréhension des pneumopathies post-opératoires et des infections pulmonaires en général. Nous l'aborderons tout-à-l'heure.

Deux fois nous avons eu un échec. Mais il eût été étonnant que les phénomènes pulmonaires se produisent avec une régularité constante.

Cet ensemble de faits nous montre que chez des animaux l'irritation mécanique et chimique au niveau de l'estomac détermine des phénomènes pulmonaires réflexes. Il met en évidence que cette irritation de la muqueuse gastrique est capable, sans infection expérimentale, sans chloroformisation, sans aucune autre altération pulmonaire de provoquer des manifestations pulmonaires infectieuses.

On ne peut invoquer l'anesthésie ; elle était réalisée par une méthode intraveineuse. On ne peut faire valoir la notion d'épidémie, il n'y avait pas d'infection du chenil et d'ailleurs des animaux soumis à la contre-expérience ne présentaient pas de lésion pulmonaire.

On ne peut invoquer une mobilisation d'embolus, nous n'avons jamais constaté d'oblitération vasculaire, les pneumopathies étaient développées précocement.

On ne peut non plus faire valoir le rôle de la diffusion microbienne ; il s'agissait de chiens chez lesquels nous n'avons pas trouvé d'ulcère, dont l'estomac était donc très peu septique

si tant est qu'il l'était ; l'intervention était conduite avec une asepsie rigoureuse. Les sutures n'ont lâché qu'une seule fois. C'était aussi le seul cas où nous ayons observé une péritonite. Et même dans ce cas où l'absorption microbienne aurait dû être importante, il n'y a pas eu de complication pulmonaire.

Il n'y avait pas de lésion pulmonaire préexistante, les pneumopathies étaient toutes de constitution récente. Et comme nous le verrons, nous n'en avons pas trouvé chez les animaux témoins.

TRAUMA OPÉRATOIRE. *Irritation nerveuse* sont les seuls facteurs qui aient joué. Ils ont été suffisants pour déterminer une bronchopneumonie expérimentale. Cette conclusion capitale devait, pour avoir une valeur certaine, être confirmée par des contre-expériences.

On pouvait nous objecter que dans notre expérimentation d'autres facteurs que nous ignorions étaient intervenus et avaient conditionné les complications pulmonaires.

SI L'INFLUX NERVEUX VAGAL JOUAIT COMME AGENT PRIMORDIAL SA SUPPRESSION DEVAIT OBLIGATOIREMENT EMPECHER LA PRODUCTION DES COMPLICATIONS PULMONAIRES. C'est ce que nous avons essayé de préciser expérimentalement.

EXPÉRIENCE I.

Chien 8, kg.5 Anesthésie au chloralose.

Respiration au départ 20.

Infiltration de la région du cardia avec 15 centimètres cubes de novocaïne à 1 %.

La traction de l'estomac, l'excitation de la muqueuse avec du CuSO_4 à 10 %, ne détermine aucune modification du rythme. Il passe de 22 à 24. Gastro-entérostomie.

A l'autopsie notre collègue BOISSEAU n'a pas trouvé de lésion pulmonaire.

EXPÉRIENCE II. — 18-VII-35.

Chien de 11 kg., 28 kg.. Anesthésie au chloralose.

Infiltration à la novocaïne de la région du cardia.

Les excitations avec le CuSO^4 le HNO^3 dilué ne déterminent pas de modification du rythme.

On termine par une gastrectomie.

Le chien meurt le 4^e jour.

Autopsie : ni lésion abdominale, ni lésion thoracique.

EXPÉRIENCE III. — 25-VII-35.

Chien de 20 kilogrammes. Anesthésie au chloralose. Infiltration à la novocaïne. Difficile en raison de l'étroitesse de l'angle xyphoïdien.

Irritation avec le CuSO^4 , puis la solution diluée de HNO^3 , du chlorure de sodium.

Les respirations deviennent plus amples mais ne s'accélèrent pas ; le chien vomit à plusieurs reprises. On termine par une gastro-entérostomie.

On sacrifie le chien le 5^e jour par saignée. (Anesthésie au chloralose).

Autopsie. Ni lésion abdominale ni lésion pulmonaire.

Ce chien ayant eu des vomissements aurait donc eu toutes les raisons de faire une bronchopneumonie de déglutition. Néanmoins il a survécu et n'a fait au 5^e jour aucune manifestation pulmonaire. Comment expliquer ce vomissement. Le blocage du X a-t-il été incomplet ou tardif ? L'action réflexe respiratoire a été supprimée puisque le rythme n'a pas subi d'accélération.

EXPÉRIENCE IV. — 21-VI-36.

Chien de 9 kg. 6. Anesthésie au chloralose + morphine 35 centimètres cubes.

Anesthésie mauvaise. Infiltration à la novocaïne.

Les excitations de la muqueuse gastrique avec la solution concentrée de sel de cuisine ne déterminent aucune modification du rythme.

Gastrectomie. Mort le lendemain.

Autopsie : Ni lésion pulmonaire, ni lésion abdominale. Légère exsudation péritonéale.

EXPÉRIENCE V. — 25-VI-36.

Chien 24 kilogrammes. Anesthésie chloralose morphine. 40 centimètres cubes.

Infiltration à la novocaïne. Excitation avec la solution de NaCl. Aucune modification du rythme respiratoire.

Gastrectomie. Mort le 4^e jour. Le chien avait vomi dès le premier jour.

Autopsie : Pas de péritonite. Pas de signes de bronchopneumonie.

EXPÉRIENCE VI. — 18-7-35.

Chien de 28 kilogrammes. Laparotomie. Infiltration à la novocaïne. Aucune modification du rythme respiratoire par excitation de la muqueuse gastrique. Mort au 4^e jour. *Autopsie* : Ni lésion pulmonaire, ni lésion abdominale.

Tel est avec une uniformité complète le résultat de ces contre-expériences. 6 chiens gastro-entérostomisés ou gastrectomisés, morts ou autopsiés de 24 heures à 5 jours après l'intervention ne présentent aucune manifestation pulmonaire. Trauma opératoire, irritation du pneumogastrique ont joué ici comme ils sont intervenus au cours des expériences précédentes. Toutes les conditions expérimentales sont restées les mêmes. La seule différence consistait dans l'injection, dès le début de la laparotomie, de novocaïne au niveau de la région du cardia. Cette suppression de la voie vagale réflexe a été capable de prévenir l'apparition de toute complication pulmonaire chez tous les chiens de ce groupe.

Ainsi se trouve précisée avec netteté notre hypothèse de travail : *cette excitation nerveuse constitue la cause primordiale des complications pulmonaires après gastrectomie, sa suppression est suffisante pour en empêcher la production.*

Certes le nombre de nos chiens est encore peu élevé. Mais néanmoins la netteté et la régularité des résultats nous autorisent à en tirer une conclusion pratique importante.

Au cours de toute intervention sur l'estomac il faut supprimer les réflexes gastro-pulmonaires. Et si nous pouvons nous rapporter aux travaux de POTTENGER ce sont exclusivement les réflexes vagues, les seuls transmis qu'il faut supprimer.

Mais cette suppression doit être complète, tant pour le pneumogastrique droit que pour le nerf du côté gauche.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS CLINIQUES

Toute vérité physiologique et expérimentale doit trouver sa confirmation en clinique. Grâce à notre maître, le docteur TOUPET, qui a bien voulu employer, dès le début, la novocaïnisation prophylactique au cours de ses gastrectomies, nous pouvons en juger les résultats avec un recul de deux ans. Nous allons brièvement rapporter ces cas, que nous diviserons en deux groupes :

- I. — *Les ulcères.*
- II. — *Les cancers.*

Rappelons que qu'elle qu'ait été le mode d'anesthésie, on a toujours pratiqué l'infiltration à la novocaïne.

LES ULCÈRES.

1. M. M. 43 ans. Ulcus duodéal. Anesthésie générale. Gastrectomie le 30-11-34. Pas de complication pulmonaire.

2. M^{me} Ch. 60 ans. Ulcus calleux très large de la face postérieure de l'estomac. Gastrectomie le 12-11-34. Locale avec balsoforme. Au troisième jour la malade a fait une laryngite aiguë avec aphonie complète. Mais à aucun moment n'est survenue la moindre complication pulmonaire.

3. M. B. 52 ans. Ulcus juxta-pylorique. Locale. Gastrectomie le 5-12-34. Pas de complication pulmonaire.

4. M. R. 57 ans. Ulcus de la petite courbure. Locale complétée

par une générale. Gastrectomie le 20-12-34. Pas de complication pulmonaire.

5. M. S. 51 ans. Ancienne gastro-entérostomie pour ulcus duodénal. Locale avec balsoforme. Gastrectomie, le 5-9-34. Pas de complication pulmonaire.

6. M. R. 47 ans. Ulcus haut situé de la petite courbure. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 13-11-34. Pas de complication pulmonaire.

7. M. S. 45 ans. Ulcus duodénal. Hémorragies abondantes. Néphrite chronique. Gastrectomie le 5-1-45. Pas de complication pulmonaire. Rachi.

8. M. G. 23 ans. Ulcus duodénal. Ether. Gastrectomie. Le 23-4-35. Pas de complication pulmonaire.

9. M. B. 71 ans. Ulcus de la petite courbure avec biloculation spasmodique. Gastrectomie le 4-1-35. Rachianesthésie. Pas de complication pulmonaire.

10. M^{me} M. 64 ans. Ulcus de la petite courbure. Rachi-percaine. Gastrectomie le 1-2-35. Pas de complication pulmonaire.

11. M. D. 35 ans. Gastrite très douloureuse rebelle au traitement médical. Rachi-percaine. Gastrectomie le 1-3-35. Pas de complication pulmonaire.

12. M. G. 48 ans. Ulcus peptique avec mauvais état général. Rachi-percaine. Gastrectomie le 3-4-35. Pas de complication pulmonaire.

13. M. T. 43 ans. Ulcus duodénal. Rachi-percaine. Gastrectomie le 15-5-35. Pas de complication pulmonaire.

14. M. L. 40 ans. Ulcus duodénal. Rachi-percaine. Gastrectomie le 12-8-35. Pas de complication pulmonaire.

15. M. S. 35 ans. Ulcus haut de la petite courbure locale avec Schleich. Gastrectomie le 18-10-35. Pas de complication pulmonaire.

16. M. T. 52 ans. Gastrite rebelle au traitement médical. Ether. Gastrectomie le 30-10-35. Pas de complication pulmonaire.

17. M. B. 46 ans. Ulcus duodénal Rachi-percaine. Gastro-entérostomie le 9-11-35. Pas de complication pulmonaire.

18. M. F. 65 ans. Ulcus duodénal. Rachi-anesthésie. Gastrectomie le 20-11-35. Pas de complication pulmonaire.

19. M. N. 36 ans. Réintervention pour ulcus perforé en juin. Rachi-percaine. Gastrectomie le 20-11-35. Pas de complication pulmonaire.
20. M. S. 40 ans. Ulcus duodéal avec périviscérite importante. Balsoforme. Gastro-entérostomie le 8-1-36. Pas de complication pulmonaire.
21. M. M. 44 ans. Ulcus duodéal. Locale avec éther. Gastrectomie le 17-1-36. Pas de complication pulmonaire.
22. M. M. 28 ans. Réintervention pour perforation d'ulcus. Rachi-percaine. Gastrectomie le 11-12-25. Pas de complication pulmonaire.
23. Mme J. 56 ans. Biloculation ulcéreuse. Schleich. Gastrectomie le 12-3-36. Pas de complication pulmonaire.
24. M. S. 35 ans. Ulcus duodéal. Locale avec générale. Gastrectomie le 20-2-36. Pas de complication pulmonaire.
25. M. Sch. 27 ans. Réintervention pour ulcus duodéal. Schleich. Gastrectomie le 26-2-36.
26. M. T. 56 ans. Ulcus de la petite courbure. Locale. Gastrectomie le 27-3-36. Pas de complication pulmonaire.
27. M. C. 21 ans. Ulcus duodéal avec périoduodénite. Locale. Gastrectomie le 8-4-36. Pas de complication pulmonaire.
28. M. P. 36 ans. Gastrite rebelle. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 15-4-36. Pas de complication pulmonaire.
29. M. L. 45 ans. Ulcus de la petite courbure. Locale avec Schleich. Gastrectomie le 17-4-36. Pas de complication pulmonaire.
30. M. P. 52 ans. Biloculation gastrique d'origine ulcéreuse. Locale. Echec. Gastrectomie le 21-4-36. Pas de complication pulmonaire.
31. M. G. 31 ans. Ulcus duodéal. Rachi-percaine. Gastrectomie le 15-1-36. Pas de complication pulmonaire.
32. M. R. 39 ans. Ulcus duodéal. Locale avec Schleich. Gastrectomie le 14-2-36. Pas de complication pulmonaire.
33. M. M. 42 ans. Réintervention pour ulcus duodéal perforé. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 26-6-36. Pas de complication pulmonaire.
34. M. X. 48 ans. Ulcus duodéal. Le malade étant très gras, on

ne fait qu'une gastro-entérostomie, trans et sus-mésocolique. Locale. 25-4-35. Pas de complication pulmonaire.

35. M^{me} P., 52 ans. Ulcus duodéal typique, femme très grasse. Locale. Gastro-entérostomie le 8-7-35. Pas de complication pulmonaire.

36. M. B. 58 ans. Ulcus de la petite courbure et ulcus juxta-pylorique. Locale avec balsoforme. Le 17-9-35. Pas de complication pulmonaire.

37. M. B. 49 ans. Ulcus du bulbe. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 11-6-36. Pas de complication pulmonaire.

38. M. B. 48 ans. Ulcus duodéal. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 5-5-35. Pas de complication pulmonaire.

39. M^{me} H. 58 ans. Gastrite rebelle depuis deux ans. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 21-4-36.

40. M. R. 28 ans. Ulcus duodéal typique. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 26-3-36. Pas de complication pulmonaire.

41. M. C. 52 ans. Ulcus duodéal. Locale. Gastrectomie le 26-11-36. Pas de complication pulmonaire.

42. M^{me} D. 54 ans. Gastrite rebelle depuis plusieurs années. Locale. Gastrectomie le 3-4-36. Pas de complication pulmonaire.

43. M. P. 36 ans. Ulcus duodéal. Locale avec quelques bouffées d'éther. Gastrectomie le 14-4-36. Pas de complication pulmonaire.

44. M. C. 41 ans. Ulcus duodéal. Locale. Gastrectomie le 9-4-36. Pas de complication pulmonaire.

45. M. DS. 33 ans. Réintervention pour ulcus duodéal perforé. Locale avec éther. Gastrectomie le 20-4-36. Pas de complication pulmonaire.

46. M. R. 36 ans. Réintervention pour perforation d'ulcus. Locale avec un peu de schleich. Gastrectomie le 7-10-36. Pas de complication pulmonaire.

47. M. M. 40 ans. Réintervention pour perforation d'ulcus. Locale avec schleich. Gastrectomie le 9-10-36. Pas de complication pulmonaire.

48. M. D. 37 ans. Ulcus duodéal. Locale avec éther. Gastrectomie le 15-10-36. Pas de complication pulmonaire.

49. M. A. 33 ans. Ulcus duodénal. Locale. Gastrectomie le 13-11-36. Pas de complication pulmonaire.

50. M. B. 47 ans. Ulcus duodénal. Locale avec générale. Gastrectomie le 6-11-36. Pas de complication pulmonaire.

51. M. V. 29 ans. Ulcus duodénal. Locale et générale. Gastrectomie le 7 nov. 1936. Pas de complication pulmonaire.

52. M. B. 30 ans. Ulcus calleux avec biloculation gastrique. Locale avec Schleich. Gastrectomie le 21-10-36. Pas de complication pulmonaire.

53. M. B. 30 ans. Réintervention pour gastro-entérostomie. Locale (échec). Balsoforme. Gastrectomie le 28-10-36.

54. M. L. 55 ans. Ulcus de la petite courbure. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 10-10-36.

55. M. A. 60 ans. Gastro-entérostomie le 5 décembre 31.

Générale. Pas d'infiltration à la novocaïne.

Complication pulmonaire grave, bronchopneumonie avec pleurésie.

Le 8-10-36. Réintervention. Locale. Infiltration à la novocaïne. Ulcus térébrant du duodénum et ulcus de la bouche. Gastro-duodénectomie. Aucun incident pulmonaire.

Nous ne considérons pas comme complication quelques légers troubles qu'on observe parfois au lendemain de l'intervention. Diminution localisée du murmure, foyer isolé de sous-crépitaux sans dyspnée, sans expectoration. Ces signes disparaissent en général dans les 48 heures et n'influent nullement sur l'évolution de la phase post-opératoire.

3 malades sont morts après l'intervention sans cause pulmonaire.

M. B. 52 ans. Ulcus duodénal. Sujet très gras. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 9-10-35. Mort au 6^e jour.

M. B. 32 ans. Ulcus duodénal. Locale avec Schleich. Gastrectomie le 19-6-36. Meurt le lendemain sans signes pulmonaire.

M. L. 37 ans. Réintervention pour perforation d'ulcus. Gastrectomie le 18-3-1936. Locale avec Schleich. Mort le lendemain de l'intervention.

Pendant ce laps de temps nous avons observé 6 complications.

1. Une embolie droite survenue chez une femme de 57 ans diabétique. Gastrectomisée pour ulcus duodéal. Locale. Générale.

4 bronchites.

1. M. T. 53 ans. Ulcus de la petite courbure. Rachi-percaine. Gastrectomie le 11-1-36. Il s'agissait d'un ancien bronchitique ayant fait 15 jours avant l'intervention pendant son séjour à l'hôpital une bronchite aiguë. Après l'intervention l'expectoration purulente augmenta pendant quelques jours sans grosse modification des signes auscultatoires, sans signes radiologiques. L'état général n'était guère modifié. La température atteignit son acmé au 5^e jour avec 38°6. Elle ne dépassa pas 38 dans la suite.

2. M. L. 44 ans. Réintervention pour ulcus déjà opéré deux fois dans un autre service. Rachi-percaine. Gastrectomie le 28-6-35. Bronchite avec expectoration muco purulente pendant 5 jours, la température ne dépassa pas 38,2. L'état général n'était pas touché.

3. M. D. 35 ans. Ulcus duodéal. Balsoforme. Gastrectomie le 29-4-36. Bronchite avec légère expectoration pendant 6 jours. La température ne dépassa pas 38.

4. M. B. 38 ans. Ulcus juxta-pylorique, chez un éthylique. Locale avec Schleich. Gastrectomie le 21-10-36. Bronchite diffuse avec un foyer de râles sous-crépitaux à la base gauche, expectoration peu abondante. Pas d'altération de l'état général. La température était à 38,7 pendant 4 jours, elle était à la normale à partir du 5^e jour. Cette complication était survenue pendant une épidémie grippale alors qu'il y avait en même temps 5 autres opérés, qui faisaient des manifestations pulmonaires.

Notre statistique est grevée d'un cas mortel.

M. B. 63 ans. Ulcus petite courbure et duodéal. Hématémèse abondante il y a 2 mois. Convalescent de bronchite très récente. Locale avec balsoforme.

Le jour même de l'intervention il faisait une crise de collapsus cardio-vasculaire avec effondrement tensionnel, état de shock, amélioré par l'éphédrine et une transfusion. Le lendemain l'état

général était grave avec température à 40, polypnée et syndrome de condensation aux deux bases. Il succomba le troisième jour brusquement au cours d'une nouvelle crise de collapsus. A l'autopsie on trouva :

Une hépatisation grise bilatérale des 2 bases.

Une dilatation énorme du duodénum portant sur les quatre portions sans obstacle mécanique nettement appréciable.

Sur 61 interventions pour ulcus gastro-duodéal nous trouvons 6 complications pulmonaires ! Ce résultat est d'autant plus intéressant que dans les 5 mois qui ont précédé la technique de l'infiltration novocaïnique, on avait eu sur 21 gastrectomies 9 complications pulmonaires. Parmi elles une bronchopneumonie, gangréneuse mortelle, une suppuration pulmonaire avec vomique, trois bronchites traînantes avec hyperthermie, au-delà de 38 pendant plus de 8 jours et 4 congestions pulmonaires.

L'anesthésie avait été 9 fois une anesthésie générale, 9 fois une locale complétée par une générale, 3 fois une anesthésie locale. Dans notre statistique de 61 cas nous avons employé 9 fois une anesthésie générale, 25 fois une locale complétée par une générale, 12 fois une locale et 14 fois une rachianesthésie.

On pourrait nous objecter le nombre élevé de nos rachianesthésies. Mais il n'est nullement démontré qu'au cours des rachianesthésies les complications pulmonaires soient moins fréquentes. Et surtout il est curieux de noter que sur les 6 complications pulmonaires deux sont survenues après une anesthésie à la percaïne.

On ne peut guère invoquer l'âge de nos opérés. 24 sujets avaient moins de 40 ans, 37 malades dépassaient cet âge.

L'état général était souvent déficient, il y avait parmi ces malades des bronchitiques, une diabétique, une néphrite chronique avec urée élevée chez lesquelles néanmoins l'intervention s'imposait.

Cette statistique groupe des malades opérés pendant deux

ans, on ne peut donc nous reprocher d'avoir choisi une période favorable de l'année ! Une de nos complications est d'ailleurs survenue en période d'épidémie de grippe. Au cours de laquelle 5 autres opérés faisaient des complications pulmonaires. Mais nous signalerons cependant un fait curieux. Pendant une période de grippe où 4 opérés de chirurgie générale présentaient une complication pulmonaire, aucune des trois gastrectomies, faite pendant cette période, ne fit un incident pulmonaire quelconque.

Certes, nous n'avons pas supprimé complètement les pneumonies post-opératoires. Mais nous ne croyons d'ailleurs nullement que notre hypothèse explique toutes les complications après les interventions gastriques. Dans ce domaine des infections pulmonaires il faut distinguer deux groupes de faits.

D'une part, les 4 à 5 % de complications qui surviennent en chirurgie gastrique tout aussi bien qu'en chirurgie générale. Elles relèvent de conditions multiples : altération de l'état général, conditions atmosphériques, grippe, insuffisance cardiaque, embolie, lésion pulmonaire antérieure ou infection pulmonaire récente, allergie ou toxicose protéique. La multiplicité des facteurs qu'on peut invoquer prouve que nous ignorons toute donnée précise sur ce problème.

D'autre part, les 13 % de complications qui sont l'apanage des interventions gastriques. Elles sont sous la dépendance de deux facteurs. 1^o L'infection rhino-pharyngée qui intervient ici comme dans la détermination des complications en chirurgie générale ; son action est surtout importante en cas d'exagération de la virulence microbienne (grippe) ; 2^o Les modifications pulmonaires réflexes dues aux réflexes gastro-pulmonaires, ce sont elles qui confèrent aux complications post-opératoires une individualité étiologique et prophylactique.

Ce sont ces réflexes qu'il faut supprimer si l'on veut diminuer la fréquence des pneumopathies post-opératoires.

Certes, nous ne sommes pas parvenues à les faire disparaître.

Malgré ces précautions nous avons observé cependant 6 complications et un cas de mort.

Ces 4 bronchites ont été des complications peu importantes. La température n'a pas dépassé 38,6, 38,2, 38,7 ou 38, elle était revenue à la normale au bout de 14,6 au maximum 8 jours. Jamais la vie de ces opérés ne semblait en danger du fait de cette complication. L'examen de ces cas nous montre d'ailleurs des faits intéressants. 2 fois il s'est agi d'éthyliques, dont l'un était un bronchitique chronique, convalescent d'une bronchite récente ; l'on connaît la fréquence des complications pulmonaires dans ces cas. Dans deux cas la bronchite est survenue au cours d'une épidémie de grippe. C'est constater une fois de plus l'influence de ce facteur étiologique.

Néanmoins nous avons observé parmi nos opérés un cas mortel. Nous ne voulons point le récuser mais nous croyons que ce cas vaut la peine d'être discuté.

C'était un malade, qui avait eu une poussée récente de bronchite. Dès le premier jour de son intervention il avait fait une crise de collapsus cardiaque.

A l'autopsie on trouva une hépatisation grise des deux bases, mais de plus on nota une dilatation duodénale importante, le duodénum atteignant le volume du gros intestin. Il était rempli d'un liquide bilieux très abondant. On peut dire qu'il s'agit là manifestement d'un échec de notre méthode, mais on est en droit de discuter d'autres hypothèses. L'infection bronchique récente a joué sans aucun doute. Il y avait de plus intervention d'un facteur cardiaque enfin, cette dilatation aiguë duodénale s'est accompagnée de résorption d'albumines toxiques importantes. Il y avait donc dans ce cas intrication de facteurs multiples, infection, insuffisance cardiaque, toxicose protéique.

Nous aurions mauvaise grâce sans doute à vouloir expliquer par d'autres mécanismes nos échecs. Mais nous sommes obligé de constater que dans tous ces cas il y avait des facteurs surajoutés. Et si indépendamment de toute consi-

dération théorique, nous voulons tirer de ces faits une conclusion utile, c'est qu'il faut redouter les complications chez les malades cardiaques, éthyliques et surtout chez ceux qui viennent de faire un état infectieux pulmonaire. Il faut faire intervenir ces données dans le pronostic post-opératoire, et n'opérer sauf les cas d'urgence, que quelques mois après la guérison de ces épisodes pulmonaires aigus.

Une preuve très nette de l'efficacité de cette novocaïnisation n'est-elle pas fournie par la statistique personnelle de notre maître, le docteur TOUPET, qui en deux ans sur 26 gastrectomies, faites en ville, n'a eu aucun cas de complication pulmonaire. Preuve qu'il y a d'autres facteurs que les éléments nerveux qui interviennent, mais démonstration aussi de l'utilité de la suppression des facteurs nerveux.

On ne peut comparer les suites post-opératoires des interventions pour ulcus et celles pour cancer. Néanmoins là encore les complications sont rares.

M. P. 50 ans. Néo du pylore avec stase considérable. Locale avec Schleich. Gastrectomie le 9-10-35.

2. M. C. 45 ans. Sténose cancéreuse du pylore. Echec de la locale. Balsoforme. Tumeur inopérable. Gastro-entérostomie marginale trans-mésocolique. 22-10-35.

3. M. D. 50 ans. Cancer du pylore inopérable. Locale. 30-12-35 Gastro-entérostomie sus-mésocolique.

4. M^{me} M. 59 ans. Sténose pylorique cancéreuse. Locale. Gastrectomie le 19-5-35.

5. M. P. 68 ans. Cancer du pylore. Locale. Gastrectomie le 25-3-36.

6. M. C. 42 ans. Cancer du pylore. Locale avec balsoforme. Gastrectomie le 11-2-36.

7. M. B. 63 ans. Sarcome volumineux de l'antre pylorique. Locale. Gastrectomie large le 28-1-36.

8. M. B. 49 ans. Cancer du pylore mobile. Gastrectomie le 8-11-35.

9. M. M. 69 ans. Sténose pylorique cancéreuse. Locale avec balsoforme. Gastro-entérostomie le 28-1-36.

10. M^{me} P. Diagnostic clinique. Ulcus de la petite courbure. Histologiquement cancer. Locale. Gastrectomie le 24-7-35.

11. M. C. 40 ans. Sténose pylorique néoplasique. Locale. Gastrectomie le 7-2-36.

12. M. J. 55 ans. Rachi-percaine. Cancer du pylore. Gastro-entérostomie le 10-4-35.

13. M. G. 51 ans. Néo du pylore. Locale. Gastrectomie le 29-7-36.

Aucun de ces malades n'a fait une complication pulmonaire.

Nous y ajoutons une observation intéressante recueillie dans le service du P^r SERGENT qui nous a été obligeamment communiquée par notre ami DUPERRAT, interne des hôpitaux.

« M. M. 69 ans, retraité. Néoplasme du poumon gauche révélé par une pleurésie intarissable, et évoluant depuis trois ans. Sténose extrinsèque de la bronche souche avec atélectasie de tout le poumon. Sténose par compression de l'œsophage au tiers moyen, sans infiltration de la muqueuse. La radiothérapie ne retarde pas l'évolution de la tumeur et la dysphagie devient absolue. Le patient est dans un état lamentable et l'on hésite à lui faire courir le risque d'une gastrostomie. Sur les conseils de notre ami HERTZ, on injecte pendant 6 jours deux milligrammes de sulfate d'atropine et trois le matin de l'intervention. 20 septembre 1936. Chirurgien : Notre collègue ALIKER. Le lendemain de l'opération l'état du malade est assez précaire. Température 38.5 sécheresse de la langue, faiblesse du pouls. Toutefois il n'existe aucun syndrome dans le poumon sain. On continue à administrer l'atropine. Tous les accidents s'amendent et les suites opératoires sont excellentes, le malade engraisse, peut se lever et il semble même que la dysphagie soit moins marquée. Une radio faite un mois plus tard montre que le poumon droit est toujours intact. » Malgré l'existence d'une atélectasie, chez un sujet atteint de néoplasme et d'une grosse déficience de l'état général, il n'est donc survenu aucune complication pulmonaire après cette intervention, dont on connaît la gravité habituelle dans de pareils cas.

Deux opérés sont morts de complications pulmonaires.

1. M. D. 53 ans. Tumeurs villeuses dégénérées. Schleich. Gastrectomie le 25-10-35. Mort par bronchopneumonie au 8^e jour.

2. M. A. 52 ans. Néo juxta-pylorique. Locale avec balsoforme. Le

malade succombe 48 heures après l'intervention dans un tableau d'asphyxie brusque avec 40, matité à une base sans expectoration. Se serait-il agi d'une atélectasie post-opératoire. On ne peut guère l'affirmer en l'absence d'autopsie.

7 malades sont décédés sans présenter de complications pulmonaires.

1. M. D. 59 ans. Sténose serrée du pylore par cancer. Locale. Gastrectomie le 2-4-36. Mort en 48 heures avec hypochlorémie hyperglycémie malgré le traitement.

2. M. C. 42 ans. Sténose cancéreuse du pylore. Locale avec éther. Gastrectomie le 27-3-36. Mort le lendemain, pas de signes pulmonaires à l'autopsie.

3. M. P. 60 ans. Néo juxta-pylorique. Locale. Gastrectomie le 12-2-36. Port sans signes pulmonaires.

4. M. S. 64 ans. Néo du pylore. Locale avec Schleich. Gastrectomie le 21-2-36. Pas de signes pulmonaires à l'autopsie.

5. M. B. 66 ans. Néo du pylore. Locale avec éther. Gastrectomie le 5-7-36. Mort sans signes pulmonaires.

6. M. B. 77 ans. Néo de l'antre pylorique. Locale. Gastrectomie le 4-12-35. Mort sans signes pulmonaires au lendemain de l'intervention.

7. M. B. 66 ans. Néo du pylore. Locale. Gastrectomie le 26-6-35. Mort sans complications pulmonaires.

L'anesthésie était 13 fois l'anesthésie locale, 7 fois une locale complétée par une générale, 1 fois une rachianesthésie, 1 fois aussi une générale.

Sur ces 23 malades, 21 opérés avaient dépassé l'âge de 40 ans. Dans 18 cas il s'agissait de sténose du pylore. La grande mortalité démontre une fois de plus la gravité des interventions radicales chez les cancéreux. Dans une statistique récente on signale 40 %. Mais sur les 9 malades que nous avons perdus, il n'y en a que deux qui sont morts, l'un certainement, l'autre probablement de complications pulmonaires. C'est encore un pourcentage élevé. Mais il n'en est pas moins vrai que le pronostic post-opératoire semble lié

plus à des conditions générales qu'aux manifestations pulmonaires.

Par contre nous voyons que sur l'ensemble des manifestations pulmonaires survenues chez les opérés d'ulcus, nous n'avons eu qu'un seul cas mortel. Toutes les autres complications étaient discrètes, peu importantes.

Ajoutons que chez tous les opérés on a fait systématiquement des inhalations de carbogène. Mais aucun d'eux n'a été vacciné, aucun d'eux n'a reçu du sérum antipneumococcique. Parfois on a fait de la révulsion thoracique. On pourrait donc reprocher à notre statistique le manque de certitude scientifique absolue. Cela peut-être possible mais nous ne nous croyions pas autorisés, quelle que soit la valeur de notre hypothèse, à faire encourir aux opérés un risque supplémentaire, fût-il même douteux, pour démontrer la véracité de nos conceptions.

Tels sont les faits. Ils démontrent que le facteur nerveux reflexe est probablement le facteur pathogénique dominant dans le déterminisme des complications pulmonaires post-opératoires.

Certains chirurgiens l'avaient d'ailleurs deviné. Ils conseillent dans la technique de l'anesthésie locale de faire toujours une infiltration large du bord droit du cardia et de la partie haute de la petite courbure, pour bloquer le pneumogastrique gauche. Nous estimons que cette anesthésie du pneumogastrique est indispensable non seulement au cours des anesthésies locales mais aussi au cours des anesthésies générales, voire même dans les rachianesthésies.

La netteté de nos résultats expérimentaux, confirmés par les recherches cliniques nous autorise à conseiller le blocage systématique des pneumogastriques au cours de toutes les interventions susceptibles de mettre en jeu les réflexes gastro-pulmonaires, les gastro-entérostomies, et les gastrectomies, de même qu'à l'occasion des interventions pour perforation d'ulcus.

LA TECHNIQUE de ce blocage est simple.

Dès l'ouverture du péritoine, la région du cardia est exposée largement le mieux possible avec une valve, en prenant soin de ne pas exercer de traction violente sur l'estomac, que l'opérateur maintient doucement de la main gauche. De la main droite il injecte 30 à 40 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 200 dans la région du cardia en essayant d'infiltrer les deux faces. Puis on infiltre également la partie haute de la petite courbure et la faux de la coronaire. Quand la chose est techniquement possible on complète par l'infiltration large de la zone située entre aorte et veine-cave à la façon de FINSTERER pour bloquer le pneumogastrique droit et les splanchniques. Cette technique ne complique pas l'intervention. Elle ne prolonge pas sa durée, elle est de réalisation en général facile. Elle permet d'améliorer considérablement les suites opératoires de gastrectomies.

Lorsque pour des raisons quelconques on n'a pas pratiqué cette infiltration, il ne faut pas hésiter à faire des injections de doses assez importantes d'atropine. Le cas de notre ami DUPERRAT est un exemple des beaux résultats que l'on peut obtenir par cette médication. La notion de son utilité n'est certes pas nouvelle. Mais à la donnée empirique, on peut substituer maintenant la compréhension physiopathologique.

TABLEAU

	Nombre de cas	Décès	Complications pulmonaires
<i>Ulcus :</i>			
Gastro-entérostomies....	4	—	—
Gastrectomie.....	60	4	1 hépatisation bila- térale mortelle 5 complications peu importantes
<i>Cancer :</i>			
Gastro-entérostomies....	7	—	—
Gastrectomies.....	18	7	2 { 1 broncho 1 étélectasie ?

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES

Le fait expérimental et clinique est précis. Les complications pulmonaires après les interventions gastriques sont dues dans la majorité des cas à une action réflexe fonctionnelle du pneumogastrique traumatisé au cours de l'intervention.

Le trouble fonctionnel qui en résulte « entraîne un stade de modifications parenchymateuses aseptiques suivies à plus ou moins brève échéance d'un stade d'altération infectieuse » (van der VELDEN). Comment interpréter ces phénomènes ? Ces pneumonies post-opératoires seraient-elles donc différentes par leur mécanisme et leur allure évolutive des pneumonies en général, les unes étant causées par leur germe pathogène spécial capable à lui seul de déclencher, en l'absence d'altérations parenchymateuses, la pneumopathie, de commander son évolution.

Les autres étant caractérisées essentiellement par l'existence de troubles fonctionnels pulmonaires, qui permettent la constitution et déterminent l'évolution de l'infection pulmonaire secondaire.

En réalité, il ne semble pas qu'il ait une opposition entre ces deux pathogénies, le mécanisme est le même. TENDELOO, dans un livre, auquel nous empruntons la plupart de ces données, a démontré l'importance considérable de l'altération du parenchyme pulmonaire dans tous les processus infectieux aigus du poumon quelle qu'en soit la variété.

Les expériences ont démontré que seule une quantité importante de germes pathogènes inhalés est capable de déterminer une infection aiguë d'un poumon non altéré. Or l'air inspiré, s'il peut être riche en germes banaux, ne contient qu'exceptionnellement des germes pathogènes ; même dans ce cas ils sont en nombre très restreint. Les recherches de EMMERICH, EISELSBERG, NETTER, FLUGGE ont montré qu'on ne trouvait les microbes pathogènes que dans l'entourage immédiat des malades ; ils sont fixés à des particules solides (les grains de poussière) ou liquides. Lorsqu'ils sont inhalés, un très grand nombre de germes sont retenus dans les voies aériennes supérieures et ceux qui arrivent au poumon ne peuvent produire une infection en l'absence de lésion parenchymateuse. Même entre les mains des expérimentateurs les plus réputés (FRAENKEL, SALVIOLI) la pénétration des microbes par les voies trachéale, bronchique, pulmonaire ou vasculaire n'a presque jamais donné de pneumopathie.

Pour que l'infection pulmonaire se développe il faut une altération du parenchyme pulmonaire par une blessure, un produit toxique (thérébenthine) un facteur destructif (eau chaude) ou un facteur nerveux.

Deux conditions sont donc indispensables pour produire une pneumopathie :

1. Un virus approprié.
2. Une altération parenchymateuse.

Entre ces deux facteurs il existe une sorte de balancement, Lorsque la virulence est très grande, les microbes peuvent agir sur un poumon sain, c'est là un fait exceptionnel et les infections primitives du poumon seraient très rares.

En général, la virulence est très atténuée, il s'agit de saprophytes, vivant à l'état latent dans les voies respiratoires supérieures ; ils ne peuvent déclencher une infection pulmonaire que s'il y a des modifications tissulaires, la majorité des pneumopathies seraient ainsi des auto-infections secondaires par les germes du rhino-pharynx.

Mais ce qui commande l'aspect et l'évolution de la pneumopathie, ce n'est pas le microbe mais l'altération parenchymateuse.

Des germes divers peuvent produire la même lésion. On a pu réaliser les lésions de la pneumonie typique par le microbe tétragène (BOSC et GALAVIELLE), par le bacille d'Eberth (LÉPINE, LYONNET). Certains auteurs ont même produit des pneumonies amicrobiennes par des injections intra-trachéales d'aleurone, d'amidon, de jaune d'œuf, de lécithine. FRIEDBERGER et ISHIOKA ont provoqué une pneumonie « aphyllactique » par injection de sérum chez un animal sensibilisé.

Par contre la variété des altérations parenchymateuses règle l'évolution de la pneumopathie. Parmi ces lésions l'hyperhémie semble avoir une importance capitale.

Elle permet l'exsudation vasculaire dont dépendent les modifications tissulaires à la faveur desquelles les saprophytes se transforment en germes pathogènes.

Lorsque les alvéoles pulmonaires sont remplis d'œdème les conditions sont particulièrement favorables au développement de la pneumonie » (MANWARING, CHILCOTE-HOSEPIASE).

Elle régit le type de la lésion anatomo-pathologique. Si l'hyperhémie est diffuse, le rétrécissement bronchique peu important, l'aspect de la lésion se rapproche de celui d'une pneumonie. Lorsque l'hyperhémie est moins extensive, le rétrécissement bronchique plus marqué, la lésion prend l'aspect d'une bronchopneumonie.

Elle expliquerait même les phénomènes anatomo-cliniques de la pneumonie. Avec LAUCHE beaucoup d'auteurs interprètent la pneumonie comme une réaction hyperergique d'un organe préalablement sensibilisé. Le mécanisme de cette hyperergie s'expliquerait mieux par « des réactions dynamiques et vaso-motrices que par le pouvoir pathogène des microbes » (WOLFF).

L'hyperhémie ne serait pas seulement le premier *symp-*

tôte de l'infection débutante mais elle représenterait une *condition* indispensable au développement de toute pneumopathie. Son importance est telle que TENDELOO a pu écrire qu'il n'y « a pas de pneumonie sans hyperhémie préalable ».

Cette assertion semble paradoxale à première vue car nous sommes habitués à considérer les phénomènes vasculaires comme un moyen de défense. Mais elle acquiert une très grande importance du fait que l'examen nous montre la constance de ce stade vasculaire au cours de toutes les infections pulmonaires. Qu'il s'agisse de la pneumonie a frigore, des pneumonies post-traumatiques, de celles survenant après des infections générales ou au cours des intoxications. Nous allons les passer rapidement en revue ; elles aident à la compréhension des pneumonies post-opératoires leur pathogénie commune est riche de suggestions thérapeutiques et prophylactiques.

LA PNEUMONIE A FRIGORE peut être précédée d'une angine, d'une rhinite ou d'une pharyngite, cette éventualité est rare. Elle ne se produirait que lorsqu'une vaso-dilatation et une exsudation parenchymateuse compliquent ces infections.

Le plus souvent la pneumonie a pour cause unique le refroidissement.

La réalité de cette action du froid n'est guère contestable, nous croyons inutile de rappeler les exemples qui abondent. Mais son mécanisme reste assz complexe. On admet qu'il agit essentiellement par une vaso-constriction périphérique et une vaso-dilatation centrale. Cette vaso-dilatation est importante au niveau des muqueuses riches en vaisseaux, telles que les muqueuses des voies respiratoires et des poumons. Son intensité, variable avec la constitution du sujet, peut dans certains cas aller jusqu'à la rupture vasculaire et à l'hémoptysie.

S'il n'y a pas de microbes aucun phénomène infectieux ne se développe. S'il y a des microbes l'infection survient.

Suivant l'état local ou général elle se localisera aux voies respiratoires supérieures ou au poumon.

Certaines conditions atmosphériques favorisant le refroidissement ont les mêmes effets : les vents rapides, les changements brusques de la température, les variations rapides du degré d'humidité atmosphérique. On connaît d'ailleurs depuis longtemps l'influence congestionnante du climat marin sur les tuberculeux fibreux ; et la fréquence des hémoptysies dans les services de bacillaires pendant les orages d'été est une notion courante.

De toute façon le refroidissement conduit à une V. D. pulmonaire suivie dans certains cas d'une pneumonie. Quelques auteurs ont même soutenu que la contagiosité de la pneumonie ne serait pas due au pneumocoque mais à un virus filtrant qui provoquerait une hyperhémie pulmonaire avec une exsudation importante et le pneumocoque saprophyte banal du rhino-pharynx acquerrait son pouvoir pathogène à la faveur de ces troubles.

Dans les pneumonies DES NOYÉS la pénétration intra-pulmonaire de liquides septiques a un rôle certain. Expérimentalement on a pu reproduire ces pneumonies en plongeant des animaux dans des liquides riches en germes. Mais chez l'homme il faut en dehors de cette aspiration liquidienne faire jouer un rôle au refroidissement et à l'autoinfection.

Nous retrouvons de même ces PHÉNOMÈNES VASCULAIRES dans les PNEUMONIES PAR INHALATION soit de poussière, soit de gaz toxiques. TENDELOO cite un exemple caractéristique de pneumonie par inhalation. A Ruhrort on observa souvent des pneumonies chez des ouvriers occupés à la mouture des scories Thomas. Attribuant ces pneumonies à une surinfection de lésions dues à l'inhalation de ces poussières, irritantes pour les voies respiratoires, on prescrivit des mesures destinées à empêcher la diffusion de cette poussière.

En supprimant le facteur mécanique, cause de la réaction vasculaire, on réussit à faire disparaître presque complètement les complications pulmonaires.

Au cours des phénomènes pulmonaires consécutifs aux *inhalations par les gaz toxiques* PARISOT et LECAPLAIN ont observé des faits analogues. Ils ont pu mettre en évidence la succession de 3 stades :

1^o Un stade d'infarctus où le poumon se présente parsemé de petits foyers hémorragiques, miliaires le plus souvent, parfois volumineux.

2^o Un stade de broncho-pneumonie où le foyer d'infarctus de rouge qu'il était, prend une teinte grisâtre ou jaunâtre par infection secondaire.

3^o Un stade d'abcédation, un stade de gangrène.

Le toxique altère le parenchyme pulmonaire, place ce tissu en état de moindre résistance vis-à-vis de l'infection. Celle-ci se fait par les germes qui pullulent dans les voies respiratoires supérieures (cité par LEROUX).

Il n'y a donc dans ces cas aucune inhalation de germes pathogènes. Il y a simplement altération tissulaire sur laquelle se greffe secondairement un processus infectieux.

RICKER n'a pas trouvé de germes après 24 et 36 heures. LAQUEUR et MAGNUS ne trouvent pas de microbes après 3 jours malgré un exsudat important.

N'est-ce pas là un exemple typique de la précession des troubles vasculaires aseptiques permettant la pullulation microbienne.

La PNEUMONIE PAR CONTUSION pourrait être due « aux modifications que subit la résistance pulmonaire sous l'influence du trauma » (ROZÈS). L'élément essentiel de cette modification serait une vaso-dilatation importante. Elle serait la conséquence « d'un réflexe inhibitoire du pneumo-gastrique ».

Cette notion est importante non seulement au point de vue clinique : elle nous fait comprendre les pneumonies du poumon opposé au trauma, les lésions pulmonaires survenant au cours des lésions pariétales, des plaies non perforantes. Elle est intéressante au point de vue médico-légal ; car elle nous expliquerait non seulement l'apparition

de foyers d'infection banale mais aussi les réveils d'une bacillose. Les troubles vasculaires consécutifs aux trauma permettraient en effet le développement de ces lésions. Si la tuberculose pulmonaire localisée relève dans la majorité des cas d'une infection primaire, la tuberculose pulmonaire extensive évoluerait à la faveur de facteurs locaux parmi lesquels les troubles vasculaires auraient un intérêt majeur. Témoin les poussées tuberculeuses à la suite d'une grippe, d'une intoxication par les gaz toxiques (SCHROEDER-STAEHELIN), d'une injection de tuberculine. Peut-être faut-il interpréter aussi de cette façon les poussées bacillaires consécutives à une intervention sur les voies respiratoires supérieures ?

Les troubles vasculaires jouent certainement un rôle très important dans la tuberculose pulmonaire. Il est à peine besoin de rappeler l'actualité de l'építuberculose pour en montrer tout l'intérêt.

Nous signalons le fait nous n'avons pas qualité pour l'apprécier davantage.

La même importance des phénomènes vasculaires se retrouve AU COURS DES INFECTIONS PULMONAIRES DES VIEILLARDS où l'on connaît la fréquence des pneumonies dites hypostatiques, le caractère tenace des bronchites, la nécessité de toujours associer à la thérapeutique anti-infectieuse pulmonaire, des tonicardiaques. Et il est intéressant de noter que *les infections générales* qui se compliquent de pneumopathies sont celles qui s'accompagnent de troubles vasculaires des voies respiratoires supérieures. La grippe si riche en complications pulmonaires n'est-elle pas caractérisée par sa tendance congestionnante. Et la rougeole, cette grande pourvoyeuse de broncho-pneumonies, ne s'accompagne-t-elle pas dès le début de phénomènes de vaso-dilatation et d'hypersécrétion bronchique ? C'est encore aux troubles vasculaires qu'on attribue, après des discussions nombreuses, certaines pneumonies, qu'il s'agisse des compli-

cations pulmonaires des intoxiqués ou des manifestations pulmonaires consécutives à des traumatismes nerveux.

Les pneumonies par intoxications présentent un grand intérêt du fait de leur fréquence et de leur interprétation.

Dans les intoxications barbituriques il est de règle d'observer des troubles respiratoires, dont la gravité varie avec l'intensité du coma. Dans les cas sérieux des complications peuvent survenir, allant des états congestifs discrets à l'œdème aigu et à l'infarctus. Le début brusque, la disparition rapide dès que cesse le coma, témoignent de leur origine nerveuse et vaso-motrice. Les complications graves, survenant au cours des comas profonds, se produisant avec la rapidité d'un réflexe, présentent tous les caractères d'un trouble nerveux. Avec la fièvre et les troubles de la leucopoièse ils seraient la preuve d'une atteinte des centres bulbaires où les barbituriques se fixeraient d'une façon élective (CHAVANY, LAGARÉE).

Or, les auteurs qui ont étudié les lésions pulmonaires au cours des intoxications cliniques ou expérimentales, arrivent aux conclusions suivantes :

« La lésion dominante est une congestion extraordinaire. Les vaisseaux sont bourrés d'hématies, dilatés, et par places rompus avec une infiltration hémorragique. Quand l'intoxication n'a entraîné la mort que tardivement un processus infectieux est surajouté à la congestion et à l'œdème » (CARRIÈRE et HUREL).

On a interprété ces lésions comme étant en rapport avec une inhibition fonctionnelle plus qu'avec une altération anatomique de ces centres. Et nous voyons donc réalisée avec une netteté quasi-expérimentale la succession des deux étapes : l'une aseptique, le trouble vasculaire d'origine nerveuse ; l'autre secondaire, le stade infectieux surajouté au premier.

La pneumonie est moins fréquente après les intoxications par les gaz d'éclairage et le CO ; mais c'est elle qui conditionne la mort tardive au cours de ces intoxications. Or

ISRAELSKI et LUKAS ont admis l'existence d'hémorragies pulmonaires multiples.

PARADE a trouvé dans 7 cas sur 50 intoxications par le CO^2 une expectoration hémorragique.

Les atteintes toxiques, les altérations fonctionnelles des centres nerveux peuvent donc déterminer des troubles vasculaires précédant les pneumonies. Il en est de même des lésions traumatiques de ces centres.

L'on sait que les infections pulmonaires sont fréquentes à la suite *des traumatismes cérébraux ou des ramollissements cérébraux* où le pronostic est dominé en grande partie par la menace de ces pneumopathies ; elles siègent du côté opposé à la lésion nerveuse, se localisent sur le poumon qui est le siège d'une réaction vasculaire.

BROWN-SÉQUARD constate qu'à la suite des traumatismes directs du système nerveux, une des causes les plus fréquentes de la mort était une pneumonie du côté opposé à la lésion cérébrale ; il attribue ces lésions à une blessure du pneumogastrique.

Les *pneumonies consécutives à des traumatismes médullaires* sont conditionnées par un réflexe neuro--végétatif aboutissant à la broncho-sécrétion et à une vaso-dilatation.

Et dans les discussions pathogéniques sur la *pneumonie consécutive à la section des deux pneumogastriques* c'est encore aux troubles vasculaires qu'on attribue une place importante. Pour Claude BERNARD les lésions pulmonaires inconstantes consistent en emphysème, congestion, hémorragies.

Pour SCHIFF la section du pneumogastrique entraîne une vaso-dilatation ; par le fait de cette paralysie vaso-motrice apparaissent des altérations de la nutrition qui sous l'influence du plus léger irritant mécanique prendraient facilement le caractère inflammatoire et destructif. Pour VULPIAN et GANZMER la section du vague déterminerait une congestion, une hyperhémie et une exsudation bronchique.

Le trauma du pneumogastrique par les troubles vasculaires qu'il entraîne peut donc déterminer des pneumonies. L'on

peut se demander si les complications pulmonaires « les complications les plus à craindre (BARRAYA) » après thyroïdectomie ne relèvent pas en partie de l'irritation du nerf au cours de cette intervention. Car la fréquence et la gravité des complications pulmonaires varient essentiellement avec le mode d'anesthésie. Avec l'anesthésie locale elles sont d'après M. J.-Ch. BLOCH absolument exceptionnelles. Nous croyons que la novocaïnisation du pneumogastrique et du récurrent jouent un grand rôle dans la prévention des complications pulmonaires. Et peut-être serait-il utile de toujours réaliser le blocage nerveux, même en cas d'anesthésie générale.

Certaines pneumonies expérimentales comporteraient la simple mise en jeu de facteurs mécaniques. RAZEMON a réussi à provoquer des bronchopneumonies par injection de coli et phrénicectomie. Mais en réalité il déclenche aussi des troubles vasculaires importants en sectionnant « le nerf vaso-moteurs du poumon » (UNGER, GROSSIORD, BRINCOURT).

De toute façon, *l'hyperhémie nous apparaît comme un phénomène général commun à toutes les pneumonies*. N'est-ce pas contre elle que sont dirigées nos thérapeutiques de révulsion thoracique ? N'est-ce pas contre elle qu'essayaient d'agir nos prédécesseurs par la saignée au début de toute pneumonie. Les différences des résultats signalés sont peut-être en rapport avec le moment différent de son application ; inefficace contre les lésions infectieuses constituées, elle était susceptible d'agir sur le stade vasculaire. Et c'est peut-être aussi de cette façon qu'il faut comprendre l'action de l'hydrothérapie au cours des infections pulmonaires.

Faut-il s'étonner qu'un trauma nerveux crée des modifications parenchymateuses si importantes ? « Qu'on pense comme le dit SAUERBRUCH à l'occlusion paralytique post-opératoire », conséquence parfois d'une intervention peu importante. Une modification transitoire du poumon peut-elle si être riche en conséquences pathologiques ? « Il n'est

pas nécessaire que cet état dure longtemps, la simple modification du milieu favorise, bloque ou supprime le développement des bacilles » (HABERLAND).

Ainsi s'éclairent certaines données étiologiques, statistiques et cliniques.

1^o Les recherches bactériologiques avaient montré que les germes les plus fréquents des complications pulmonaires post-opératoires étaient le pneumocoque et le streptocoque : ils sont caractérisés par leur ubiquité, leur présence dans les voies respiratoires supérieures des sujets normaux (NEUMANN, FRAENKEL, NETTER, VIDAL, WHIPPLE, BESANÇON, MACÉ). Pour DURCK et FRENSEL on les trouverait même au niveau du poumon. Leur présence est insuffisante pour déclancher une pneumopathie. Il faut qu'il y ait des modifications parenchymateuses. parmi lesquelles les troubles vasculaires sont les plus indispensables.

Or, nous avons été frappé sur toutes nos coupes par l'importance de l'hyperhémie.

2^o Les statistiques avaient montré la fréquence d'autant plus grande des complications pulmonaires que le siège était plus près de la région épigastrique, HABERLAND avait même insisté sur leur prédominance chez les vagotoniques. Nous concevons aisément ces deux éventualités ; elles dépendant de l'importance du trauma du vague ou de la sensibilité du nerf.

3^o En clinique on avait montré depuis longtemps le polymorphisme de ce qu'on appelait « la pneumonie post-opératoire ». Nous en trouvons l'explication. Suivant la virulence microbienne et le degré d'altération tissulaire se constituent tous les aspects symptomatiques depuis la bronchite et la congestion passagères jusqu'à la pneumonie grave et la bronchopneumonie mortelle.

Ainsi apparaît clairement et simplement le mécanisme des complications pulmonaires post-opératoires après les interventions gastriques.

L'opération entraîne un trauma nerveux avant tout

vagal qui se manifeste par une modification du rythme, une broncho-sécrétion et une broncho-constriction, une desquamation (UNGAR) et surtout une vaso-dilatation. A la faveur de cette altération fonctionnelle les germes saprophytes du rhino-pharynx deviennent pathogènes et déterminent la complication pulmonaire. L'importance et la variété des troubles vasculaires conditionnent la forme clinique de pneumonie post-opératoire.

Et au terme de cette étude nous arrivons à la conclusion que le problème des complications pulmonaires post-opératoires se confond avec celui de toutes les pneumopathies. Les pneumopathies post-opératoires doivent être dépouillées de leur mystère. Elles ne représentent une individualité ni au point de vue étiologique, leurs germes sont ceux du rhino-pharynx, ni au point de vue clinique, elles reproduisent tous les aspects symptomatiques, toutes les modalités évolutives des infections pulmonaires habituelles, ni au point de vue pathogénique ; comme toutes les pneumonies elles passent par deux stades l'un d'hyperhémie, d'altération tissulaire aseptique, l'autre de surinfection de ce poumon altéré, par les saprophytes des voies aériennes supérieures. Une seule particularité les individualise. Alors que dans les autres pneumonies le premier stade est dû à une altération mécanique, chimique, toxique, à un refroidissement ou à un trauma nerveux central il s'agit ici d'une modification tissulaire en rapport avec un réflexe vagal à point de départ abdominal.

Partant d'une discordance statistique qui nous avait montré la particularité des pneumopathies après les interventions gastriques nous arrivons à une conception générale des infections pulmonaires. Ce sont des altérations parenchymateuses aseptiques qui permettent l'éclosion et le développement des lésions infectieuses. Enoncé d'un fait général cette conception nous explique les pneumopathies post-opératoires ; elle nous fournit aussi l'interprétation des pneumopathies post-traumatiques, des complications

pulmonaires, des infections générales et des intoxications. Elle nous montre l'intérêt d'une thérapeutique précoce de toutes ces complications par les moyens qui diminuent la stase pulmonaire : c'est au début d'une rougeole qu'il faut lutter contre la bronchite pour éviter la bronchopneumonie, c'est par la révulsion systématique qu'il faut prévenir les complications des intoxiqués, des traumatisés du crâne, des vieillards. Mais dans tous ces cas la thérapeutique n'est qu'un pis-aller. Ne pouvant empêcher l'apparition des troubles vasculaires nous essayons d'en atténuer les conséquences. Par contre dans le domaine des complications post-opératoires après gastrectomie nous croyons avoir trouvé la cause originelle des modifications pulmonaires déterminant l'infection. En supprimant les réflexes gastro-pulmonaires déclenchés par l'excitation du pneumogastrique nous empêchons les modifications parenchymateuses pulmonaires de se produire. Et de ce fait nous pourrions diminuer sinon supprimer complètement certaines pneumopathies post-opératoires compliquant ces interventions.

Ainsi semble se simplifier le problème de la pneumonie post-opératoire. Aucune pathogénie nouvelle n'est indispensable pour expliquer son apparition, ni nécessaire pour en comprendre l'évolution. De même que les réactions du poumon à une cause pathogène quelconque se ressemblent au point de vue anatomo-pathologique, de même les conditions favorisant le développement d'une infection pulmonaire sont identiques, quelles que soient les circonstances de son apparition. L'étude des pneumopathies nous conduit à une compréhension plus claire des infections pulmonaires. A la faveur de troubles vasculaires, les saprophytes des voies respiratoires deviennent brusquement des germes pathogènes redoutables.

Pourquoi le microbe se transforme-t-il dans ces conditions ?

C'est là un des problèmes les plus importants de toute la pathologie infectieuse. Pourquoi le pneumocoque sapro-

phyte banal, devient-il virulent ! « Pourquoi si souvent hôte du vagin, du col, de l'utérus et commensal obscur, le *perfringens* est-il tout-à-coup, mais rarement, agent de septicémie ou de syndrome hémolysant (MONDOR).

Nous constatons la succession des deux stades, mais nous ne saisissons pas et ne saurons probablement jamais pourquoi des modifications vasculaires et tissulaires entraînent ces transformations fondamentales de la biologie microbienne.

CONCLUSIONS

L'étude des statistiques générales sur les complications pulmonaires post-opératoires nous a montré une différence considérable entre leur pourcentage élevé en chirurgie abdominale où elles surviennent dans 14-17 % des cas et leur fréquence réduite en chirurgie générale où elles ne compliquent que 3 % des cas.

Un examen critique rapide nous a fait voir que ni les facteurs généraux, le mode d'anesthésie ou la variété de l'anesthésique, les conditions extérieures ou celles propres à l'opéré, ou l'atélectasie pulmonaire :

ni les facteurs locaux plaie pariétale ou mobilisation microbienne ;

ni l'infection descendante

ne sauraient expliquer cette différence qui constitue la donnée majeure du problème des « pneumonies post-opératoires ».

Nous avons émis l'hypothèse que le trauma nerveux surtout vagal était la cause dominante de cette inégalité de fréquence.

L'étude physiologique de l'action réflexe du pneumogastrique nous a montré que l'excitation de ce nerf déterminait des troubles bronchopulmonaires importants :

une accélération du rythme respiratoire avec augmentation de son amplitude ;

une broncho-constriction et une broncho-sécrétion importantes ;

des troubles vasculaires sur la nature desquels les physiologistes discutent ; quelques considérations de physiopatho-

logie semblent démontrer que l'atteinte fonctionnelle du pneumogastrique se traduit en général par une vaso-dilatation marquée.

L'expérimentation a précisé que ces troubles étaient suffisants, sans aucune inoculation microbienne, sans aucune autre altération pulmonaire pour déclencher une pneumopathie.

Sur 9 chiens ayant subi une irritation opératoire de la muqueuse gastrique, sept animaux ont fait des manifestations pulmonaires allant de la congestion à la broncho-pneumonie suppurée et abcédante.

L'étude expérimentale a fourni une donnée plus importante encore par les résultats des expériences de contrôle.

6 chiens ayant été soumis dans les mêmes conditions à des opérations identiques avec la seule différence qu'on avait supprimé le réflexe vagal gastro-pulmonaire, n'ont présenté aucune complication pulmonaire.

En clinique la novocaïnisation systématique de la région du cardia et de la faux de la coronaire, en supprimant l'influx vagal réflexe, a diminué nettement le nombre et la gravité des complications pulmonaires post-opératoires. Sur 61 gastrectomies pour ulcus sont survenues un cas mortel, une embolie et 4 bronchites discrètes dont la durée ne dépassait pas 8 jours.

L'étude pathogénique nous a démontré que toute pneumopathie quelle que soit sa variété nécessite l'intervention de deux facteurs.

1^o un virus approprié ;

2^o une altération parenchymateuse dont la vasodilatation pulmonaire est l'élément le plus important.

Ces 2 facteurs se retrouvent au cours de toutes les infections pulmonaires. Ils expliquent l'apparition de complications pulmonaires au cours des infections générales, des neuro-infections et des intoxications, au cours des traumatismes crâniens et thoraciques, à la suite des thyroïdectomies ; ils constituent aussi les facteurs étiologiques majeurs des

pneumopathies après les interventions gastriques. Elles sont conditionnées en effet par 2 éléments :

1^o la virulence microbienne : elle est peu marquée en général, les germes en cause sont les saprophytes du rhinopharynx ; elle est plus importante pendant les périodes d'épidémie où la virulence microbienne est exagérée.

2^o l'altération parenchymateuse. Elle est due à des réflexes gastro-pulmonaires à point de départ abdominal. Elle se manifeste par la broncho-sécrétion, la bronchoconstriction, la modification de l'amplitude et du rythme respiratoire ; elle s'exprime essentiellement par la vasodilatation pulmonaire.

C'est elle qui semble constituer le facteur pathogénique essentiel.

Cet ensemble de recherches nous montre les conditions capitales *de la prophylaxie des complications pulmonaires*, après les interventions. Au même titre que pour les interventions de chirurgie générale il faut assurer la désinfection des voies respiratoires supérieures. Cette précaution étant particulièrement importante en période d'épidémie.

Mais c'est la suppression des réflexes gastro-pulmonaires qui constitue la précaution essentielle. On y parvient par deux moyens :

1^o Par la discrétion des manœuvres opératoires réduisant au minimum le traumatisme opératoire.

2^o Par la novocaïnisation prophylactique.

Il convient de la réaliser au cours de toutes les interventions gastriques. Dès l'ouverture du péritoine, avant toute manœuvre opératoire, il faut infiltrer largement à la novocaïne la région du cardia, la partie haute de la petite courbure et la faux de la coronaire. Cette technique semble actuellement constituer la meilleure prophylaxie des complications pulmonaires après les interventions gastriques. Elle est le résultat simple et pratique de considérations pathogéniques complexes mais intéressantes qui nous ont montré avec

netteté l'importance des lésions tissulaires aseptiques pour le développement des manifestations infectieuses.

Ainsi se trouve justifiée et confirmée notre hypothèse de travail. Elle explique la fréquence des complications pulmonaires après les interventions gastriques.

Elle montre les facteurs essentiels qui en favorisent l'éclosion.

Elle fait comprendre la multiplicité de leurs aspects cliniques.

Elle suggère une thérapeutique prophylactique pratique et logique.

Elle conduit à une compréhension simple de la pneumonie post-opératoire.

Elle fait entrevoir d'autres applications de cette donnée biologique générale.

Ce qui était hypothèse de travail devient donc une réalité clinique. La plupart des complications après les interventions gastriques sont dues à une action nerveuse réflexe surtout vagale.

La suppression de ces réflexes vagues permet de supprimer un grand nombre de ces complications et de les réduire au chiffre des complications pulmonaires en chirurgie générale.

La « pneumonie post-opératoire » après les interventions gastriques ne constitue plus un danger spécial, ni par le nombre, ni par la gravité de ses manifestations.

VU : le doyen,

ROUSSY.

VU : le président de la thèse,

LAUBRY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de Physiologie : H. ROGER et L. BINET. Respiration. Circulation.
 Claude BERNARD : *Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du Système nerveux*.

A

- ABADIE. — A propos de 300 opérations pour ulcères de l'estomac (*Bull. Soc. chir.*, p. 614, 1927).
 — Médicaments vaso-constricteurs et vasodilatateurs (*Presse médicale*, 7 mai 1927, 579).
 ADAMS (W. E.) et LIVINGSTON (H. N.). — Obstructive Pulmonary Atelectasis (*Archives of Surgery*, 23, 300, septembre 1931).
 ALEXANDER (H. L.). — Autonomic control of heart, lungs and bronchi (*Ann. Int. Med.*, 6, 1033-1043, février 1933).
 ALEXANDRE (John). — Nouvelle méthode de thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire pour diminuer la fréquence de la pneumonie post-opératoire (*Annales of Surgery*, 1925, tome LXXXI, p. 748-751).
 ALLEN-JUNG (van). — Post-operative Atelectasis and collateral Respiration (*Journal of thoracic Surgery*, avril 1932).
 ALLEN (van) et LINDSKOZ. — Pulmonary Atelectasis (*Archives of Surgery*, 21, p. 1195, 1930).
 ALLEN (van), ADAMS (W. F. et ARDINA (L. S.). — Bronchogenic Contamination in embolic abscess of the Lungs (*Archives of Surgery*, 1929, p. 1242-1292).
 ALLEN (van), NICOLL-FUTTLE. — *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1932, 235-724.
 ANTOINE et de MARTEL. — *Concours médical*, 20, 17 mai 1925.
 ANTONINI et BIANCALANI. — Œdème pulmonaire et traumatismes du crâne (*Archives d'autopsie criminelle de Lombroso*, 1927).
 ARCHIBALD (F. W.). — In discussion (*Archives of Surgery*, 1925, p. 520).
 ARCHIBALD et BROWN. — Cong. its action on material in the trachéo-bronchial tract. Experimental study (*Archives of Surgery*, vol. XVII, 1928, 1183-90).

- ARLOING. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1902.
- ASCHNER (P. W.). — The Pathology of Lung Suppuration (*Annals of Surgery*, 75, p. 321, 1922).
- ASKANAZY (M.). — Die post-operativen Lungenentzündungen (*Schweizer Med. Wochenschrift.*, 1933, 7 octobre).

B

- BAGGIO-CAGLIARI. — Il mio contegno di fronte alle complicationi pulmonari post-operatorie (*Policlinico*, 1933, *Sez chirurg.*, S. 40).
- BALFOUR (M. Gray). — Pulmonary complications following operation on the stomach and duodenum (*Practitioner*, 33, Vol. CXXX, n° 780, p. 625).
- BALL. — Bilateral lobar atelectasis (*Archives of surgery*, 1929, vol XIX, 82).
- Pulmonary atelectasis following thyroidectomy (*Arch. Path.*, vol. V, 1928).
- BARANOFF (E.). — Contribution à l'étude des complications pulmonaires post-opératoires de l'éthérisation (*Thèse de Lausanne*, 1907).
- BARR (J.). — *British M. J.*, 1289, 1907.
- BATSCH. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 64, 1396, 1931.
- BAZY (L.). — *Bulletins société de chirurgie de Paris*, I. 1257, 1930 ; 733, 1925 ; 774, 1923.
- *Presse Médicale*, 21, 1925, p. 329.
- BASSET. — Prévention des complications pulmonaires par administration systématique de lavements créosotés. (*Bull. Soc. Chir.*, 1257, 1930).
- BAUGMGARTNER et ALLARY. — La Phrénoectomie (*Arch. Med. Chirurg. Appareil respiratoire*, 1926, II, n° 1).
- BELLI (M.). — L'azione vasomotrice del nervo phrenico sul polmone (*Boll. DI Soc. Ital. di biol. Napoli*, 3, p. 983, juillet 1928).
- BECCARI (Emilio). — *Archiv für die gesamte physiologie*, 1932, 577, 1933, 101.
- Sur l'existence d'une sensibilité pulmonaire sympathique (*Annales de Physiologie*, 10, 934, 939, 1934).
- Contribution à l'étude de l'innervation sensible du poumon et des réflexes proprio-ceptifs respiratoires (*Archives intern. de physiologie*, 39, 257, octobre 1934).
- BERESCHIN. — Ueber die Wirkung der Gifte auf die lungengefasse (*Pflugers Archiv*, 158, 219, 1914).
- BERGAMINI et SHEPHARD. — Bilateral Atelectasis of the lung (*Annals of Surgery*. Vol. CXXXVI, 35-40, 1927).
- BERESCHIN und RADLETZ. — Zür Frage der Pathogenese und Actiologie der post-op. Pneum. Nowy chirurg. (*Archiv*, 26, n° 35, p. 393).

- BERNARD (Et.). — Part de l'atélectasie dans le syndrome de l'hémithorax sombre. (*Soc. Médicale des Hôp.*, 6 mars 1936).
- BERRY. — Thoracoplasty and Atelectasie. (*Archives of Surgery*, 18, 1929, p. 257).
- BERGER. — Absès du poumon et pathogénie embolique (*Thèse de Paris*, 1934).
- BENEDETTI. — *Paris Médical*, 9 nov. 1929, 425, Collapsus massif du poumon.
- BESANÇON (Et.), BERNAR DE GENNES. — Oedème aigu du poumon mortel au cours d'une encéphalite (*Bull. Soc. Med. Hôp.*, 1932, n° 25).
- BEVAN (A. D.). — *Trans. Aibisurg*, 17722, 1911, 1915.
- BEZZA (Pietro). — Sécrétion du mucus trachéal et bronchique dans ses rapports avec l'anesthésie à l'éther et au chloroforme (*Archivio Italiano di Chirurgia.*, vol. II, fasc. 2, mai 1935, p. 113-122).
- BIBERGEIL. — Sur les complications pulmonaires après les opérations abdominales (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1905, t. LXIII, p. 339).
- BINGER, JUDD MOORE (A. B.). WILDER (R. M.). — Oxygen in the treatment of post-operative pneumonie (*Archiv. of Surgery*, december 1928, 1047-1050).
- BITTER und LOHR. — Zür Pathologie des Magens und der oberen Darmabschnitte (*Archiv. für Klin. Chirurgie*, 71, 1920, p. 142).
- BLAKE (F.). and CECIL (R. L.). — Production in monkeys of an acute respiratory disease resembling influenza by inoculation with bacillus influenzae (*Jour. Exp. Medi.*, 32, 1920, déc., p. 619).
- Pathology and pathogenesis of pneumococcus lobar pneumonia in monkeys (*Ibid.*, 31 april, 1920, p. 445).
- BLANC (Le) et de LIND van WYNGAARDEN. — Untersuchungen über die Innervation der Lungengefäße und Bronchien (*Archiv. F. die Ges. Physiologie*, 1924, 204, 601).
- BLOCH (J. Ch.), MIALARET. — *Anesthésie et Analgésie*, novembre 1935.
- L'anesthésie locale pour gastrectomie.
- BOIRON (H.). — *Thèse de Bordeaux*, 1932-1933., Contribution à l'étude de la flore microbienne des ulcérations g. duod., et de son rôle dans l'étiologie des complications pulmonaires post-opératoires. Prophylaxie de ces complications.
- BOTTIN. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Revue de Chirurgie*, 1936, 404 ; *Ibid.*, 1934, n° 1 et n° 5).
- BOURGOIN. — Perfusion pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1934).
- BORDET. — La phrénicectomie (*Arch. Med. Chir. de l'app. Resp.*, 1926, t. I).
- BOWEN (L. D. R.). — Acute massive collapse atelectasis of the lung (*Am. J. Roentgenology and Rad Therapy*, vol. XXI, p. 101-141, 1929).
- BRAAK (J. W. G.) und (J.), van NIEKERK. — Einfluss des zentralen lun-

- genvagus auf Lage und Bewegung des Zwerchfelles (*Archiv. f. die ges. M. Physiologie*, 235, 582-587).
- BRADFORD (John Rose). — Massive collaps of the lung as a result of gunshot wounds with especial reference to wounds of the chest (*Quart. J. Med.*, vol. XII, 127-150, 1919).
- BRAEUCKER (W.). — Experimentelle Erzeugung des Bronchial Asthmas und seine operative Beseitigung (*Archiv f. klin. Chir.*, 137, 463, 1925).
- Lungennerven und ihre chirurgische Bedeutung II. 1926, 142, 38, 1926.
- Brustteil des vegetativen Nervensystems und seine klinisch chirurgische Bedeutung *Beitr. Z. Kli. der Tuberculose*, 6, I, 1927.
- Die Lungennerven (*Archiv für klin. Chirurgie*, 142, 1926).
- BRAEUCKER und KUMMEL. — Über die reine vaguswirkung an den Bronchien (*Pflügers Archiv f. Physiologie*, 218, 351, 1927).
- BRILL and BROWN (A. E.). — Experimental production of mucous plugs in bronchi of dogs (*Proc. Soc. Exp. Med. Biol.*, 533-535, 1931).
- BRUNS (O.). — Ueber die blutcirculation in der atelektischen Lunge (*D. Archiv. f. klinische Medizin.*, 108, 469, 1912).
- BRODIE (T. G.) and (W. E.), DIXON. — On the innervation of the pulmonary blood vessels (*Journal Physiology*, 30, 476).
- BRUNS. — Ueber die zirkulation in der atelektischen Lunge (*D. Archiv. f. klin. Medizin*, 108, 469, 1912).
- BRUMM and BRILL. — Observation on post-operative pulmonary atelectasis (*Ann. Surg.*, 92, 8013, 1930).
- BURGH DALY. — *Physiological Reviews*, april 1933, vol. XIII, n° 2.

C

- CANAVERO (M.). — Contribution expérimentale à la question des abcès pulmonaires par aspiration (*Policlinico Sez. chir.*, 1935, H. I.
- CAPELLE. — Die post-operativen Störungen der Atemmechanik und ihre Rückwirkungen auf die Lungen (*D. Zeitschr. f. Chirurgie*, 1933, 673, n° 240).
- CARRIÈRE, HURIEZ, WILLOQUET. — Barbiturisme aigu. A. Durant, 43, rue d'Artois, Lille.
- Lésions du barbiturisme aigu (*Paris Médical*, 2 juillet 1928, 34).
- CARRIÈRE. — Congestions pulmonaires idiopathiques (*Revue de médecine*, 1898, p. 765).
- CAUSSADE et TARDIEU. — Oedèmes et congestions pulmonaires, Paris, F. Alcan, 1934.
- CEBALLOS. — *Prensa Medica*, 21 avril 1934, n° 14, 365.
- CECIL (R. L.), BADWIN (H. S.), LARSON (N. D.). — Lobar pneumonia. A clinical and bacteriological Study of 2.000 typed cases (*Arch. Inter. Med.*, 40, 253, sept. 1927).

- CÉCIL (R. L.). — Lobar Pneumonia in Text-book of medicine edited by R. L. Cecil (*Philadelphia W. B. Sanders Company*, 1927, p. 17).
- CERF et PAULY. — Vaccination antipneumococcique (*Presse Médicale*, 16-7, 1922).
- CHANDLER (L. R.). — Anesthesia. Some of its post-operative pulmonary complications. Transaction of the Pacific Coast Association of the anesthesists, 1927.
- CHARTIER, CHAUVENET. — A propos de la technique opératoire dans la gastrectomie totale pour cancer (*Bordeaux chirurgical*, 7, 3 juillet, 1932, 262-263).
- CHAVANY. — Barbiturisma aigu (*Presse Médicale*, 5 déc. 1934, 42, p. 1936).
- CHURCHILL (I. D.). — Pulmonary Atelectasis with especial reference to massive collapse of the lung (*Arch. of Surgery*, vol. II, 489-518, 1925).
- CHURCHILL (Mac Neil). — Reduction in vital capacity following operation (*Surg. Gyn. Obstetrics*, vol. XLIV, p. 483-488, 1927).
- COELHO et ROCHETA. — Le facteur mécanique dans l'œdème. La pathogénie de l'œdème aigu (*Annales de méd.*, 3 oct. 1934).
- COHNHEIM. — Recherches sur les embolies (*Prozesse*, Berlin, 1872).
- COGGESHALL. — Tests for pneumococcus hypersensitiveness in dogs after recovery from experimental pneumococcus lobar pneumonia (*Jour. of Exp. Med.*, 1935, 235).
- CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE. — Varsovie, 1929.
- CORNIL, HAMANT, MOSINGER. — *Annales de médecine*, 1930, 2, 453.
- Syndromes pulmonaires de la section de la moelle.
- CORNIL MOSINGER. — Réactions vaso-motrices dans les lésions nerveuses centrales *Soc. Méd. Hôp.*, Marseille 8 mai 1935, 11 mars 1936, *Presse Médicale*, 15 avril 1936.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Alveolar gas exchanges, 1214, 21, 1930 (*Arch. of Surg.*, 1930, Circulation in the compressed atelectic and pneumonic lung. (*Archiv. of Surg.*, 1929, 19, 2, p. 1346).
- CORYLLOS et BIRNBAUM LOBAR. — Pneumonia considered as a pneumonic massive atelectasis of the lung (*Bul 1 of New-York Acad. Med.*, 1928).
- Post-operative aqueumatosi and post-operative Pneumonia (*Journal of Am. Med. Ass.* July, 13, 1929, vol. XCVIII, p. 93).
- COTTE et SAVY. — *Lyon chirurgical*, 22, n° 2, 208. Atelectasie de la base droite.
- CUTLER et HUNT. — *Archives franco-belges de chirurgie*, 22, 1928. Post-operative pulmonary complications (*Archives of Surg.* July, 1920, 114).
- Experimental production of abscess of lung (*Amer. J. Disease of Children*, Chicago, 38, 1928).

CZERMAK. — Rôle de la grippe dans le développement des complications post-opératoires (*Arch. für klin. Chirurgie*, 112, n° 4, p. 916).

D

DALE (H. N.). — Valodilator Action of Histamine and of some other substances (*J. Physiol.* 52, 110, 1918-1919).

DEMIRLEAU. — Loelectomie pulmonaire (*Thèse Paris* 1927).

DELARUE, J. BEZANÇON, BARDIN. — (*Annales d'Anat. Path.*, 1935, t. XII, p. 681).

DELORE et MICHON. — Complications pulmonaires en chirurgie gastriques (*P. M.*, septembre 1924).

DIXON (W. E.), and RANSON. — Bronchial muscles (*Their innervation and the action of drugs upon them J. Physiol.*, 29, 97, 1903).

— Bronchodilator Nerves (*Jour. of Physiol.*, 45, 413-428, 1912).

— Recent advances in our knowledge of the autonomic nervous system (*Journal of thoracic surgery*, 1932, 233, References).

DIXON, and BRODIE (T. G.). — Contribution to the Physiologie. Vol. XXIX p. 97, 173, 1903.

DIXON and HOYLE. — Studies in the pulmonary Circulation (*Journal of Physiology*, 1928, 65, 299, 1929, 67 ; 1930, 70, I).

DOCHEZ (A. R.). — Bronchopneumonia in Text-Book of Medicine edited by R. L. Cecil Philadelphia W. B. (Saunders Company, 1927, p. 43).

DOUMER. — Oedème aigu du poumon (*Pratique Méd. Illustrée*, Doin).

DURAND. — L'Atélectasie pulm., étude A. P. (*Archives méd. chir. app. resp.*, 1936, p. 277).

DUBALLEN. — Contribution à l'étude de la vaccination préopératoire dans les interventions gastriques. (*Thèse de Lyon*, 1927).

DUCUING et M^{lle} MILETZKY. — La vaccination préopératoire (*Monde Médical*, p. 461, 15 avril 1929).

DUVAL et MOUTIER. — L'infection dans le cycle évolutif des ulcères gastro-duodénaux (*Paris Médical*, p. 322, avril 1915).

DUVAL, ROUX et MOUTIER. — Septicité des ulcères chroniques gastro-duodénaux (*Bull. Soc. Chir.*, XLIX, n° 18, p. 256, 1923).

— Rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères gastro-duodénaux (*Presse Médicale*, p. 3, n° 1, janvier 1925).

— *Archives du mal du tube digestif*, I, 1926.

DUVAL et BINET (L.). — Etude expérimentale sur la pathogénie de certaines complications post-opératoires (*Académie de chirurgie*, 12, II, 1934).

— *Presse médicale*, 21 novembre 1936.

E

- EDEN. — Pathogénie, prophylaxie et traitement de la pneumonie post-opératoire (*Munch. Mediz. Wochen*, t. LXXI, n° 24, p. 775, 1926).
- EHRLICH. — Lungenentründungen und ihre Entstehung (*Klin. Woch*, n° 34, 1931, 1561-1564).
- ELIASON LAUGHLIN. — Post-operative wound complication (*Annals of Surgery*, 100, 1159-1175 déc. 1934).
- ELLIOT AND DINGLEY. — Massive collapse of the lung following abdominal operations (*The Lancet*, vol. I, 1305-1309, 1914).
- ELLWYN. — Pneumonie post-opératoire (*Journ. Am. Méd. Ass.*, p. 2154, 1922, p. 384, 1923).
- ENSTERMANN GEORGE. — The Stomach and Duodenum 1935 (*Mayo Clinic*, p. 384, 1923).
- ELLWYNN (H.). — Post-operative Pneumonia (*Jour. American Med. Association*, 79, 2154, déc. 23, 1922).
- ENGEL. — Handbuch der Kinderheilkunde Pfaunder (*Schlossmann*, 1931, 4. Aufl.).
- EPPINGER (H.). — Ueber den post-operativen Symptomenkomplex (*Klinische Wochen*, 1932, n° 15).
- EWIG und KLOTZ. — Ueber den post-operativen Schock (*Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, 235, Heft, II, 12).

F

- FARR SPIEGEL. — Pulmonary Infarction and Embolism (*Archiv. Annal of Surg.*, 89, 1929, 481).
- FEATHERSTONE (H.). — An inquiry into the causation of post-operative pneumonia (*British Jour. Surgery*, 12, 487, 1924, 1925, Références).
- FEDOTOW. — Zür Frage uber die vasomotorische Lungeninnervation (*Archiv. für die ges. Phylologie*, 1932, 273).
- FELIX (W.). — Recherches anatomiques expérimentales et cliniques sur le nerf phrénique et sur l'innervation du diaphragme (*Deutsche Zeit. für Chirurgie*, 1922, 151, 3, 282-297).
- FELDSTEIN. — Néphropathies d'origine nerveuse. (*Thèse Paris*, 1936).
- FINE DRINKER. — Atelectasis and Blood Vol. (*Ann. of Surgery*, 495, 1931, 22.).
- FONTAINE et HERMANN. — Recherches sur l'innervation pulmonaires (*Lyon chirurgical*, 1928, p. 29, janvier-février).
- FORSSMANN. — Der Ursprung des Anaphylaktischen Schokes (*Bioch. Zeitschrift*, 110-133).

- FRANCIS, THOMAS TERREL. — Experimental type 3 pneumococcus pneumonia in monkeys (*Journ. of Exp. Med.*, 1934, 193).
- FRANCK (François). — *Archives de Physiologie*, 22, 504, 1890.
- *Cours du collège de France*, 1904.
- FREY (O.). — Die pathologischen Veränderungen der lunge nach Lahmung der Nervi Vagi (Leipzig, Engelmann, 1877.).
- FRIED. — Allergic lobar Pneumonia (*Jour. Exper. Med.*, 7, 111-119, 33).
- *Klinische Woch*, 1926, t. V, n° 1, p. 15. Radiothérapie de la pneumonie post-opératoire.
- FULLER. — Post-operative chest complications and their treatment (*The Practitioner*, 685, 1934).
- FLANDIN, JOLY, J. BERNARD, FURIAF. — Étude clinique-anatomo-pathologique et expérimentale des intoxications par les barbituriques (*Anesthésie et Analgésie*, II, 1936).

G

- GAIRDNER. — On cillapse of the lung and its results considered in relation to the diagnosis and treatment of certain diseases of the chest (*British and foreign Med. Chir. Revie*, vol. XIII, 157-170, 1854, 1853).
- *Ibid*, 453, 1853. On the pathological states of lung connected with bronchitis and bronchial obstruction Month (*J. Med. Sc.*, vol. II, 122, 13, 230-246, 1850 ; 440-453, 1851, vol. XIII, 2-9, 238-254, 1851).
- On the pathological Anatomy of bronchitis and the diseases of the lung connected with bronchial obstruction (*Brit. and For. Med. Chir. Rev.*, vol. II, 355-375, 1853).
- GAUDIER. — Traitement des complications pulmonaires post-opératoires et de l'asphyxie pendant l'anesthésie générale par les inhalations de CO² et d'oxygène (*Bull. et Mém. de Soc. Chir.*; 1931, 1625).
- GEIST et GOLDBERGER. — Effets de la digitalisation préopératoire sur la réduction des complications post-opératoires (*Annals of Surgery*, t. CXXVIII, 1923, n° 6, p. 603).
- GEOFFRY. — Rake Pathogenesis of experimental pneumococcus infection in mise (*Journal of experimental medicine*, 1936, 191, 17) (Références).
- GERNEZ. — Inoculation cutanée et défense de l'organisme. Intradermo réaction et intradermo-inoculation (*Thèse de Lille*, 1924).
- GERNEZ et MARCHANDISE. — Œdème aigu du poumon, au cours d'une hémorragie méningée (*Bull. Soc. de Méd. du Nord*, 2, 2, 32. — *Gaz. Hôp.*, 1933, n° 24).
- GIRAULT (Alban). — Épanchement pleural à entéricoques consécutifs à une intervention pour ulcère gastro-duodéal infecté, *Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. XVII, n° 2, p. 214, 1927).

- GORDONOFF. — Expectorants et expectoration (*Annales de médecine*, 1935, 24, 248).
- GOULLAUD. — Pathogénie des embolies fœtales (*Lyon chirurg.*, 27, t. I, 2, 1930, 96-101).
- GRAEF. — Sur la technique de l'autohémothérapie dans les bronchites et les pneumonies post-opératoires d'après VORSCHUTZ (*Zentralbl. für Chirurgie*, 1926, t. LIII, N° 3, 143).
- GRAEF. — Weitere Erfahrungen Zur Splanchnikusbetaubung nach Kappis (*Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 1928, 189).
- GRASER. — Sur le traitement des bronchites et pneumonies post-opératoires par l'autohémothérapie suivant VORSCHUTZ (*Zentr. für Chirurgie*, t. LII, N° 45, p. 2514).
- GREEN. — Intratracheal Administration of Ether (*Anesthesia-Aanglgesia*, july August, 1928, 201).
- GRÉGOIRE. — Accidents pulmonaires de la chirurgie gastrique (*Bull. Soc. Chir.*, 1924, N° 2, 830 et p. 184, 1926).
- GRÉGOIRE. — Infarctus de l'intestin par choc (*Journal de Chirurg.*, 305, 1936).
- GROFFITH (J. P. C.). — Massive Agelectasis of the Lung *Med Jour. (And Record.*, 123, 103, 1926).
- GRIFFON et BESANÇON. — Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale (*Soc. Médicale Hôp.*, 1898, p. 15).
- GROSS (L.). — Blood Supply to the pneumonic Lung (*Canad. Med. Ass. Jou.*, 9, 632, 1919).
- GRYMBLE (P. T.). — *Brit. Journ. Surgery*, 5, 363, jan. 1918).
- GWYNN (N. B.). — Massive Collapse of the lung (*International Clinic.*, I, 136, March. 1924).
- Complications pulmonaires post-opératoires (*Amer. Journ. of Surg.*, I, 1925, t. XXXVI, n° 11).
- GUNN (F. P.). — Nungester W. (*Archives of Pathology*, 1936, p. 8-12).

H

- HABERLAND. — Infection und Nervensystem (*Archiv für klin. Chirurgie*, 1926, 142, 419).
- HABERER (V.). — Chirurgische Behandlung des Magen und Darmgeschwürs (*Deutsche Med., Wochenschr.*, 1923, n° 41, 1577, n° 44, 1623).
- *Münch. Med. Wochenschr.*, n° 41, 13 oct. 1933).
- HALLISTON. — Intrapleural pressure in massive collapse of the lung (*Am. Journ. Med. Science*, vol. CLXXVI, 830, année 1928).
- HALLION. — Innervation des Bronches (*Arch. Med. Chirur. Appareil resp.*, 1929).

- HAVLICECK. — Lever précoce après les opérations, 42, 183 (*Archiv für klin. Chirurgie*, 1935).
- HALPERN. — Collapsus massif post-opératoire du poumon (*Surg. Gynec. Obstetr.*, 1925, vol. XLI, 33).
- HARTMANN. — *Bull. Soc. Chir.*, p. 382, 1926.
- HEARN (W. P.) and CLERF (L. H.). — Post-operative massive collapse of the lung. Report of bronchoscopic observations (*Annals of Surgery*, vol. LXXXV, 54-60, 1927).
- HEDENIUS. — Complications pleuro-pulmonaires dans certaines affections abdominales (*Acta Medica Scandinavia*, 76, 191, 1931).
- HEITZ-BOYER. — Vaccination préopératoire dans les interventions gastriques (*Bull. Soc. Chirurgie*, 821, 1930 et 1456).
- HEINBECKRE. — Recent advances in our knowledge of the autonomic nervous system (*Jour. of thoracic surgery*, 1932, 233).
- HENKE (V.). — Sur les pneumonies après les laparatomies. Verhandlung der Deutsche (*Gesellschaft für Chirurgie*, 1905, t. XXXIV, p. 126).
- HENLE. — Pneumonies et laparatomies (*Verhandlung der Deutsch. Gesellsch. für Chirurgie*, 1901, t. XXX, 240).
- HENSCHEN. — Die post-operativen Pneumopathien (*Bruno Schwalbe*, basel 1934). *Schweizer Med. Wochenschr.*, XLII, 21 octobre 1933).
- HESSE. — Fehler und Gefahren und unverhergesehene Komplikationen in der Chirurgie des Sympatikus nervensystems (*Deutsche Zeitschr. für Chirurg.*, 1932, 235, 17).
- HEIDENHEIN. — Beiträge zur Frage nach den Ursachen der Pneumonie (*Archiv für pathologische Anatomie*, 1877, vol. LXX).
- HENDERSON. — *Presse Médicale*, 1936, 14 mars. Physiology of Atelectasis (*Journ. of American Med. Associat.*, 96, 1929, 93).
- HENNIQUAU. — Alcoolisation du nerf phrénique (*Thèse de Lille*, 1935).
- HESS (R.). — *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 106, 489, 1912.
- HIRSCHBOEK. — *Americ. Journ. Medical Science*, 164, 286, 1922.
- HOFFMANN. — Nichttuberkulose Lungenblutungen (*Deutsche Med. Wochschr.*, 1921, n° 38).
- HOCHREIN BECKER MATHES. — Über den Einfluss der Vaguslahmung über den Gasaustausch in der Lunge (*Naunyn Schmiedebergs Archiv*).
- HOLMAN REICHERT. — Circulation of the lung (*Journal of thoracic Surgery*, 32, 339).
- HOLMAN (E.), MATHES (M. E.). — Production of intrapulmonary Suppuration by secondary infection of a sterile embolic area (*Archiv. of Surgery*, 1929, vol. XIX, p. 1246-1261).
- HOMAN, MATHES, WEIDLEIN (I. F.). SCHUETER (S. A.). — Experimental Studies in Pulmonary suppuration (*Surg. Gynec. and Obstetrics*, 44, 328, 3, 27).

- HOLMAN, CHANDLER, COOLEY (C. L.). — Experimental studies in pulmonary suppuration (*Surg. Gynec. Obstetrics*, 44, 328, 1927).
- HOLMES. — Roentgen observations in massive atelectasis and post-operative pneumonia (*Journal of amer. med. Assoc.*, 1929, 93, 100, 13, 7).
- HOOPER (Ch.), GWATHWEY (J.). — Preliminary medication in gen. Anaesthesia (*Anesthesia and Analgesia*, may-june 1928).
- HUBNER. — *Freudenberg Der Chirurg.*, t. VIII, I, 4, 1931, 324.
- HUEBSCHMANN. — *Verh. der Gesell für Kinderheil.*, 1928, 213.

I

- INTOXICATION OXYCARBONÉE. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1930, I, 917, 23 mai 1930.

J

- JACKSON and JACKSON. — Bronchoscopic Observations (*Archives of Surgery*, 97, 1933, 520).
- JACKSON and LEE' . — Acute massive collapse of the lung (*Transmiss. Amer. Surg. Assoc.*, vol. LXIII, 723, 766, 1925).
— *Annals of Surgery*, 82, 364-389, 1925).
- JAFFE. — Die verschiedenen Formen der Pneumonie und ihre Genese (*Med Klin.*, n° 30, 1929).
- JENTZEN. — Traumatismes du crâne et de l'encéphale (*Journal de Chirurgie*, 1935, p. 23, juillet).
- JORES. — Ueber experimentelles neurotisches Lungenödem (*Deutsch. Archiv. klin. Medizin*, 87).
- Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (*Lubarsch*, 140).
- JONES CLURE. — Influence of transverse abdominal incision on median incidence of post-operative pulmonary complication (*Surg. Gynec. Obstetrics*, 51, 208, 212, aug. 1930).
- JOPPICH (Köln). — Zur Pathogenese der Krupposen Pneumonie (*Med. Klinik.*, H, 7, 1935).

K

- KARBER (G.) und LENDLE (L.). — Quantitative Untersuchungen über die Wirkung des Arthers auf die Atmung (*Archiv. f. exper. Pathologie*, 160, 1931).
- KAUFFMAN. — *Lehrbuch der speziellen Pathologie*, 9, n° 10, Aufl. 1931).
- KAYSER. — Calciumtherapie der Pneumonie (*Münch. Med. Wochenschr.*, 1931, 186).
- KELLING. — *Chirurgisches Kongresswerk*, 1905, 2, p. 136.

- *Verhandlungen der Deutschen gzsellschaft für Chirurgie*, 1905, t. XXXIV, p. 1. — Sur la pneumonie après les laparatomies.
- KISAKABE (T.). — Experimentelle Untersuchungen der Unnervation der Lungenwurzel und ihre Ikinische Bedeutung (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurg.*, 238, 361, 1932).
- KLUG. — Das Digipuratum als Prophylactikum für Lungenkomplika-tionen (*Deutsch. Zeitschr. für Chirurgie*, t. CLXXVII, fasc. 3-4, 1923).
- KOCH (Albert). — Ueber Kontusions pneumonie (*Thèse de Munich*, 1886).
- KOCH (Fr.). — Actiologie post-operativen tungenkomplik. (*D. Zeitschr. f. Chirurg.*, 745, 1934).
- KONSHEGG. — Ueber Infarktpneumonie (*Virchows Archiv.*, 278, 1930).
- KOURILSKY et ANGLADE (P. H.). — Atélectasie pulmonaire expérimentale (*Archives médico-chirurg. de l'appareil respiratoire*, 1936, 251, II, n° 4).
- KRABEL. AACHEN. — Post-operative massiver Lungenkollpas (*Zentr. f. Chirurgie*, 1935, 2626).
- KRAMAR. — Untersuchungen über die Immunobiologie der Lungenen-ztundung (*Ges. Mitt. Archiv. f. Kinderheilkunde*, n° 94, 1931, p. 81).
- KRAUS, ZONDEK, ARNOLDI. — *Wolheim. Klin. Wochenschr.*, 1924, n° 17.
- KUMMER. — Procès-verbaux, Mém. et Discus., 33^e Congrès de Chirurgie, Paris, 1924, p. 673. Sérothérapie de la pneumonie post-opératoire.

L

- LAEVEN. KOENIG. — *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 218, 1929.
- LAGEMANN. — Contribution au traitement des complications pulmonaires post-opératoires (*Mediz. Klinik*, 1925, t. XXI, p. 1030).
- LAMBRET. — Recherches sur les complications pulmonaires, des opérations sur l'estomac (*Bull. Soc. Chirurg.*, 22, 912, 1921, 278, 1928).
- 38^e Congrès de Chirurgie, Paris, p. 578, 1924.
- LAPOINTE. — Au sujet de la prévention des infections pulmonaires post-opératoires (*Bull. Soc. Chirurgie*, 1930, 1456).
- LAPOINTE, DUCHON, DARFEUILLE, JONARD. — Prévention des infections pulmonaires post-opératoires par l'emploi des lysats-vaccins (*Presse Médicale*, 13, 1932).
- LARDENNOIS. — 38^e Congrès de Chirurgie, Paris, 619, 1924.
- LARSELL (O.). — *Journal of coperative Neurology*, 1922-23, 119.
- And Razon Experimental degeneration of the vague and its relation to the nerve terminations in the lung of the rabbit (*Journ. Comparat. Neurolog. Philadelphia*, 1921-22, t. XXVIII, p. 509).
- LARSELL Dow (R. S.). — Innervation of the human lung (*Amer. Jour. Anat.*, 32, p. 125, I, 1933).
- LAUBRY et TZANCK. — *Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1930. 23 juillet 1931.

- *Presse médicale*, 23 mai 1932.
- *Bullet. de l'Académie de Médecine*, 22 juillet 1930.
- LAUVRY. — *Sémiologie cardio-vasculaire*, Doin.
- LAUBRY et COTTET. — Œdème pulmonaire après traumatisme crânien (*Gazette des Hôpitaux*, 23 novembre 1935).
- LAUCHE. — Lungentzündungen im Handbuch der speziellen (*Path. und Histologie*, von HENKE LUBARSCH., t. I, n° 34, 1928).
- Ueber das Problem der Pneumonie vom Standpunkt des Pathologen (*Klinische Wochen.*, 16 décembre 1928, 2431).
- LEAVITT. — L'usage de l'atropine comme préventif des complications pulmonaires (*Journ. of Surgery*, 1924, t. XXXVIII, n° 1, p. 7).
- LECLERCQ, MULLER, MARCHAND. — Lésions pulmonaires de la mort par submersion (*Revue médicale française*, 2, 1933).
- LEE, TUCKER, CLERF. — Experimental Atelectasis (*Archiv. of Surgery*, vol. XXXXII, vol. XVIII, 242-256, 1929).
- LEE, RADVIN, TUCKER, PENDERGRASS. — Studies on experimental pulmonary Atelectasis (*Annals of Surg.*, vol. LXXXVIII, 15-20, 1928).
- LEE, TUCKER, CLERF. — Post-operative pulmonary Atelectasis (*Annals Surgery*, 1928, 6).
- LEGENDRE et BAILLY. — *Archives générales de Médecine*, 1844, 85, 184, 286.
- LENORMANT et ISELIN. — Atélectasie pulm. post-opér. (*Journal de Chirurgie*, 31, 5, 527).
- LEJARD, BROCCQ, DUCHON. — Traitement des infections pulmonaires chirurgicales en particulier des infections pulmonaires post-opératoires par les lysats-vaccins.
- LEMIERRE. — *Maladies infectieuses*, 1935.
- LEMON (W. S.). — Aspiration (*Arch. of Surgery*, 42, 187, janv. 1926).
- LEOPOLD. — Collapsus massif post-opératoire du poumon (*The Amer. Journ. of Med. Science*, 1924, t. CLXVII, p. 421).
- LERICHE et FONTAINE. — Contribution à la physiologie du pneumo (*Presse Méd.*, 1929, n° 47).
- LIAN. — *Archives chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1931, 345.
- LICHTHEIM. — Versuche über Lungenatelektase (*Arch. f. exper. Patholog. und Pharm.*, vol. X, 56-100, 1878-1879).
- LINCOLN-BROWN. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Archives of Surg.*, 22, n° 6, juin 1931).
- LINDAUER. — L'afénil comme traitement préventif des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. für Chirurgie*, 1926, t. LIII, n° 1, p. 16).
- LINDSKOG van ALLEN. — The Aeodynamics of bronchial ofstruction (*Archiv of Surgery*, 1932, I, 204).

- LOHR. — Untersuchungen zur Physiologie und Oharmakologie der Lunge (*Zeitschr. ges. exper. Medizin*, 1924, t. XXXIV, 67) (Références).
- LAUBRY. — Réactions du poumon et des ganglions thoraciques à point de départ infestinal (*Thèse Paris*, 1925).
- LORD (F. T.). — Massive Collapse of the lung (*Journal American Med. Association*, 1925, 80, 1803, june 16 1923).
- LUCKHARDT et CARLSON (A. J.). — Studies on the visceral sensory nervous system ; lung automatic and lung reflexes in the salamandres (*Amer. Journ. Physiol.*, Baltimore, 1920, 21-54, 122-137).

M

- MACKLIN (Charles). — Musculature of the Lungs (*Physiological Reviews*, vol. IX, n° 1, jennuary 1929).
- Bronchial Muscle and Elastic Tissue (*Annal Surgery*, 1929).
- MAILLEPERT (Karl). — Calcium prophylaxe der post-operativen (*Lungenkompl. Zentrabl. Chirurg.*, 1932, n° 36).
- MAMOU (H.), PATTE (A.), GALLOT (H. M.). — Traitement de l'atélectasie pulmonaire (*Archives médico-chirurg. appareil respiratoire*, 1936, t. II, n° 4).
- MANDL. — Zür Statistik der post-operativen Lungenkomplikationen und über ergogerefolgreiche Bestrebungen zu deren Prophylaxie (*Deutsch. Zeitschr. für Chirurgie*, 165, 67, 1921).
- MARGARIA (R.). — Study sulla fisiologia del nervo frenico (*Arch. di fisiol. Firenze*, t. XXII, p. 44, janvier-mars 1928).
- MARTIN (René). — Traitement actuel des bronchopneumonies (*Le Concours Médical*, n° 41, 13 octobre 1930).
- MAY. — *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 14 mai 1934.
- MAYO (W.). — *Surg. Gyn. and Obstetrics*, 32, 97, 1921.
- MELTZER. — Ueber eine Methode zur experimentellen Erzeugung von Pneumonie und über einige mit dieser Methode erzilte Ergebnisse (*Berl. klin. Wochenschrift.*, 20 juillet 1914, 1351).
- METZLER (P.). — Experimentelles zum Operations shock (*Berl. klin. Wochen.*, 1932, 235, 657).
- MEUCKE. (Bernhard). — Complications post-opératoires (*Annals of Surgery*, t. LXXXI, 1925, p. 1160).
- MEUNIER. — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1896).
- MIDDELDORPF-KONRAD. — Massiver Lungenkollaps., p. 171 (*Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, 14, 1933).
- MIKULICZ. — *Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chirurgie*. Méthodes de suppression de la douleur et leurs indications respectives, 1901, t. XXX, p. 560).

- MODRAKOWSKI (G.). — Beobachtungen an der überlebenden Säugetierlunge (*Archiv. ges. Physiologie*, 1914, 158, 527).
- MOLHART (M.). — Noyau dorsal du pneumogastrique (*Le Neuraxe*, 1910, vol. II, 137-244).
- Les ganglions périphériques du pneumogastrique (*Le Neuraxe*, 1913, vol. XV, 525-579).
- MORACCI (E.). — Reperti pulmonari in seguito a recisione bilaterale del vago (*Bull. Soc. ital. Biol.*, 7, 310-313, 1932).
- MOON, MORGAN. — Pulmonary Œdema (*Archives of Pathology*, vol. XXI, 1936, may, p. 565).
- MOORE. — Volume of the blood flow per minute through the lungs following collapse of the lung by occlusion of its bronchus.
- MORSON (W.). — Über die post-operative Pneumonie (*Nowy chir. Archi.*, 1925, n° 28, 500-503).
- MORRISON. — The surgery of the lung (*British Journal of Surgery*, 1926, XIV, 94).
- MOUTIER. — Anatomie pathologique et septicité de certains ulcères chroniques de l'estomac (*Arch. des mal. appar. dig.*, p. 698, juillet 1923).
- MURARD. — Vaccination préopératoire dans les interventions gastriques (*Presse Médicale*, n° 76, 1930).
- *Bull. Soc. Chir.*, 821, 1930.

N

- NAEGELI und JANKER. — Roentgenkinematographische Versuche über die Lungenembolie (*Deutsche Ztschr. für Chirurgie*, 1932, 235).
- NAGEL und ALL. — Abdominal Surgery (*Archives of Surgery*, 1929, 526).
- NEUFELD. — Ueber den derzeitigen Stand der Pneumokokkenforschung (*Klin. Wochenschr.*, 39, 1932, 1632).
- NEUFELD. — *Journal belge de Gastroentérologie*, 3, 34.

O

- OFFERGELD. — Lungenkomplikationen nach Äthernarkosen (*Archiv. für klin. Chirurg.*, 83, 505, 1907).
- OSSELADORE et LUISADA. — Contributio allo studio delle broncho-pneumoni post-operatorio (*Ricerche di elettrobroncografia sperimentale Cli. Chir.*, 43, 1307, nov. 1930).
- OTTE (A.). — Ueber die post-operativen Lungenkomplikationen und Thrombosen nach Äthernarkosen (*Munch. med. Wochenschr.*, 1907, 54, 2473).
- OVERHOLT, MULLER, PENDERGRASS. — Post-operative pulmonary hyperventilation (*Archiv. Surgery*, vol. XIX, 1322-1345, 1929).

P

- PASTEUR (L.). — *Bull. Académie de Médecine*, 257, 1878. Note sur une maladie nouvelle déterminée par la salive, janvier 1925, 1881.
- PASTEUR (W.). — Active Lobar Collapse of the lung after abdominal Operations (*Lancet*, 2, 1351, 1908).
- *British Journ. Surg.*, I, 1305, 101 et 1587, 1914.
- *Lancet*, vol. II, 1080-1083, 1910.
- Annual oration on post-operative lung complications (*Lancet*, vol. I, 1329-1334, 1921).
- The causation of post-operative massive collapse of the lung (*Lancet*, vol. I, 1428-1429, 1914).
- PATEY. — *British Jour. Surg.*, 17, 487, 1930.
- PATRIDGE. — Vagal and phrenic impulsives and respiration (*Canad. A. Assoc. Journ.*, 33, 11-22, juillet 1935).
- PAYR. — Sur les pneumonies après les laparatomies (*Verhandlungen der deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie*, 1905, t. XXXIV, p. 128).
- PERONI (A.). — Trattamento broncoscopico della atelectasia pulmonare post-operativo (*Atti e Memorie Sc. Lombardo Chir.*, 1933, 131).
- PERGET. — Au sujet des affections broncho-pulmonaires (*Bull. Médical*, oct. 1930, p. 575).
- PFANNENSTIEL. — *Zentr. für Gynaekol.*, 1903, n° 1.
- POISEUILLE. — Recherches sur la respiration (*Compt. Rend. Acad. des Sciences*, 4, 1071, 1855).
- POLICARD. — Précis d'histologie physiologique. Doin, 1928.
- POPPER LUDWIG. — Klinik und Therapie der Vergiftungen, Leipzig, Deuticke.
- POPERT. — *Deutsche Zeitschr. f. Chirurg.*, 67, 505, 1902. Beitrag. ege zur Aethernarkose.
- POTTENGER. — Reflex relations between che lungs and other viscera (*Jour. of thorac. Surgery*, 1932, april, p. 75).
- *Am. Rev. Tuberc.*, 13, 477, april 1927.
- POWERS (John). — Vital Capacity. Its significance to relations to post-operative pulmonary complications (*Arch. of Surg.*, 304-323, vol. XVII, 1928).
- PRINZMETAL, BRILL, LEAKE. — Post-operative pulmonary subventilation (*Surg. Gynec. Obstetri.*, vol. LVI, p. 129, 136, 1933).

Q

- QUÉNU et OBERLIN. — *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1926, p. 140.

- QUENU et OBERLIN. — *Archives médico-chir. app. respiratoire.*, 1926, p. 140, *Revue générale compl. pulm.*
- QUERVAÏN (De). — Procès verb. Mem. et Disc. (33^e Congrès Français de chirurgie, Paris, p. 681).
- QUINKE (H. I.). — Ueber die Pneumotomie (*Mitt. Aus d. Grenzgebiet. d. Mediz. u. G. Chirurgie*, I, 1896).
- QUINCKE. — Pfeiffer Ueber den Blutstrom in den Lungen (*Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1871).

R

- RACINE, PATTE, GALLOT, TURIAF, BRINCOURT. — Formes clin. de l'atélectasie pulmonaire, 1936, t. II, n° 4, 299).
- RANZE. — Ueber post-operative Lungenkomplikationen embolischer Natur (*Archiv. f. klin. Chirurgie*, 1908, 87, 380).
- RAPPAPORT. — Pulmonary Atelectasis and Respiratory Failure (*Archiv. of Surg.*, Vol. XIX, 2, 1929, p. 808).
- *Ameri. Revie. Tuberc.*, 18, 447, 1927-28.
- RASMUSSEN (A. T.). — The Pathways for nervous reflexes from parenchyme of the Lung (*Am. Rev. Tuber.*, 8, n° 6, 1926).
- RAPERT (E.). — Post-operative Komplikationen und Wetter (*Deutsch. Zeitsch. f. Chirur.*, 244, 47, 1935).
- RAPPERT. — *Zentralbl. f. Chirur.*, 62, n° 31, 3 août 1935.
- RAUSCHE CAROL. — Behandlung post-operativer lungenerkrankungen mit intramuskulæ-Injektionen von Eigenblut (*Deutsch. Zeitschr. f. hir.*, 193, 349).
- RAVDIN (L. S.), RICHARD-KERN. — Pulmonary complications following Anesthesia and Operation (*Archiv of Surgery*, 1926, nov., 120).
- RAVINA. — Exploration radiologique des vaisseaux pulmonaires (*Progrès méd.*, 3 nov.).
- RAYNAUD, HANET. — Sur les effets vasculaires de la vagotomie (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 109, 13-57, 1359, 1932).
- RAZEMON. — Complications pulmonaires après les interventions sur l'estomac (*Thèse de Lille*, 1924).
- Pathogénie et traitement préventif des complications pulmonaires dans la chirurgie gastrique (*Revue de chirurgie*, 1926, n° 3).
- RECLUS. — Chirurgie du poumon (*Revue de chirurgie*, 18, 871, 1895).
- REDWITZ (Erich). — Chirurgische Behandlung des Magengeschwurs (*Mun-chen Gmelin*, 1929).
- REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLAN DU BUIT. — Sur la pathogénie de la dothienenterie (*Annales de Médecine*. n° 37, n° 2, février-avril, 1935).
- REIMANN (S. P.), BLOOM (G. H.), REIMAN (H. A.) — Administration of Carbon Dioxid after Anesthesia and Operation the Ac id-Base Regula-

- tory Mechanism (*Jour. of Amer. Med. Assoc.*, Vol. LXXVI, 437-440, 1925).
- REINBERG (H.). und KOPZIC VSKAJA. — Mzssiver Lungenkollaps (*Zeitschr. für Chirurgie*, 230, 182, 1931);
- REINBERG (H.). — Entstehung und Vorbeugung der post-operativen Lungenkomplikationen (*Münch. med. Wochensch.*, 1931, n° 5).
- REINHARDT. — *Virchows Archiv.*, 292-322, 1934.
- RIESS. — Le traitement des bronchites après les narcoses à l'éther par les injections i. m. d'éther (*Münch. med. Wochensch.*, 1925, t. CXXII, n° 19, p. 758).
- RIGLER (G. G.). — Massive Collapse of the Lung Minnesota (*Med. Jour.*, 9, 326, Jan., 1920).
- ROCHET, JARRICOT, CHARTON. — Deux cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Lyon Red.*, 19 nov. 1933).
- ROSENOW. — Production d'ulcères de l'estomac par injection de streptocoques (*Journ. Am. Red. An.*, 61, p. 1947, 1913 ; 63, p. 903, 1914 ; 65, p. 1687, 1015).
- ROMM. — Wirkung gefassverengender end gefasserweiternder Substanzen auf die Lungenkreislaufdauer (*Archiv. f. die Ges. Physiol.*, 1932, 660).
- ROTH. — Lungenkomplikationen nach Operationen (*Zentr. Chirur.*, 1933, 2441).
- ROTIER (A.). — L'œdème aigu du poumon, considéré comme équivalent de l'épilepsie (*Thèse de Montpellier*, 1924).
- ROUGEMONT (de) et MOUNIER-KUHN. — Complications pulmonaires post-opératoires traitées par aspiration bronchique, 20 février 1936 (*Société de chirurgie, Lyon*).
- ROZÈS. — Pneumonie par contusion (*Thèse de Bordeaux*, n° 60, 1929-1930).

S

- SANDERS. — Bacteriological and clinical étude of gastric ulcer (*Ann. Surg.*, 92, p. 222, 1936).
- SALMON. — Oedème pulmonaire aigu (*Annales de Médecine*, 35, 273).
- SALTSTEIN. — Sandweiss. Cancer of Stomach.
- SALVIOLI und (G. Z.), CHIURCO. — Studien über die Lungen zirkulation mit dem Tonopsatioscop (*Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, 240, 624).
- SAYÉ. — Collapsus massif atelectésique (*Arch. médic. chirurg. appar. respir.* 1932, 43).
- SAUERBRUCH. — *Chirurgie der Brustorgane*, 1928-1930.
- *Zentralbl. f. Chirur.*, 1932, 980.
- *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, t. LXX, 22, 693.
- Ueber die sogenannten post-operativen Lungenentzündungen (*Zentralbl. f. Chirur.*, 1933, n° 16, 981).

- SAUTE (L. R.). — Massive collapse of the lungs (*Jiour. of Amer. Med. Associat.*, 88, 1539, May 14, 1927).
- Massive collapse of the lung (*Annals of Surg.*, 1928, Vol. CLI).
- Massive collapse of the lung with report of three unusual cases (*Radiology*, Vol. VIII, 1-13, 1927).
- Bilateral collapse of the lung (*Annals of Surger.*, Vol LXXXV, 608-609, 1927).
- Massive collapse of the lung with especial reference to treatment (*Jour. of Amric. med. Associat.*, Vol. LXXXVIII, 1539, 1927).
- Massive collapse of the lungs Radiological reviews, nov, 1927.
- SCARFF. — Experimental Pulmonary Abcess (*Arch. of Surg.*, 1929, 1960).
- SCHAEFFER. — The effect of the ligation of the pulmonary attery of one lung without and with resection of the phrenic nerve (*Archiv. of Surg.*, 13, 623, nov. 1926).
- SCHLESINGER. — Über die Wirkung einiger lokaller anestetika auf die Lungengefasse (*Arch für exper. Patholo. und Pharmakol.*, 160, 479).
- SCHMITT (D.). — Entsehung von Etkaltungskatarrhen. Jena, Fischer 1932.
- SCHNEIDER. — Au sujet des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. für Chirurgie*, 1923, t. L, n° 29, p. 1121).
- SCRIMGER (F. A. C.). — Post-operative massive Atelectasis collapse of the lung (*Amer. Jour. of Surgery*. Vol. XXXVI, 50-53, 1922).
- SCOTT. — Massive atelectasis and post-operative pneumonia (*Amer. Journ. Med. Assoc.*, 1929, Vol. CI, 93).
- Bronchial Asthma (*Arch. of Surgery*, 1929, 19, 2, p. 1450).
- Massive atelectasis and post-operative pneumonia. Prophylaxis and Treatment (*Jour. of. Amer. Med. Assoc.*, Vol. XCIII, 101-103, 1929).
- Post-operative massive A Callapse of the lung (*Arch. of Surgery.*, Vol X, 73-116, 1925).
- SCOTT and JACKSON. — Post-operative massive atelectasis. The influence of posture (*Arch. of Surgery*, Vol. XV, 855-870, 1927).
- SCOTT and CUTLER. — Post-operative massive Atelectasis. Effect ot hyper-ventilation with carbon dioxyde (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, Vol. LC, 1759-1763, 1928).
- SECRÉTAN et ROY. — Compl. Pulm. post (*Lyon-chirur.*, 1929, n° 5, 694).
- SERGEANT (E), LAUNAY (C.), LONGUET. — Le phrénique nerf sympathique (*Arch. méd. chirur. de l'appareil respiratoire*, 1934, n° 1, p. 31).
- SHARP and BLAKE. — *Journ of Expér. Méd.*, 1930, 52, 501.
- SIMON. — Atélectasie pulm post-opératoire tardive (*Gaz. Hôp.*, 192, n° 104).
- SIEGENFELD (H.). — Zür prophylaktischen und therapeutischen Anwendung der Eigenblutes bei post-operativen Lungenkomplikationen (*Wien. Med. Wochenschr.*, 1926, 17 mars, p. 331).

- SISE (L. F.), MASON (R. L.), BOGAN. — Prophylaxis of post-operative pneumonia. Preliminary report of some experiments after abdominal operations (*Current researches in Anesthesia*, Vol. VII, 187-190, 1928).
- SILBERMANN und ZAPPERT. — *Wiener Klin Woch.*, n° 9, 28, II, 36, p. 268).
- SMITH-MORTON. — Post-operative Pneumonia (*Archiv of Surg.*, 18, 1919, 2, 2166).
- SMITH-DAVIDSON. — Post-operative Atelectasis of the lung (*Michigan State Medical Society Journal*, May 1927).
- SNYDER-HOWARD. — Post-opérative Pulmonary Atelectasis (*Annals of Surgery*, 1935, Vol. CII, p. 5. (Références).
- SOLTAU (A.). — Massive Pulmonary Collapse British (*M. J. March.*, 21, 1925).
- STAHNKE. — *Zentr. f. Chirurgie*, 59, 10 déc. 1932, 2978).
- STICH. — Embolie post-opératoire (*Archiv für Klin. Chirurgie*, 183, 1935, 301).
- SULZER. — Ueber die Veränderungen der Atmung bei Stenose der Luftröhre vor und nach Vagotomie (*Archiv ges. Physiol.*, 1932-33, 517).

T

- TENDELOO. — Studien über die Entstehung und den Verlauf der Lungenkrankheiten, München, Bergmann, 1931).
- TIEGEL (Max.). — Meine Erfahrungen mit der Bandage von Capelle zur Verh. V. post-operativen Lungenk (*Zentralbl. f. Chieme*, 26 déc. 1931, n° 52).
- TIEMANN. — Sur l'activité des vaisseaux dans la circ. pulm. (*Klin. Wochensh.*, n° 4-23, I, 32).
- TIGERSTEDT (R.). — Ueber den Lungenkreislauf. Skandina (*Archiv für Physiologie*, 14-159, 1903).
- TIGERSTEDT. — Physiologie des Kreislaufes, 4, 181, 1924.
- TIÈGRE. — *Thèse de Bordeaux*, 1927-28, n° 39.
- TINEL, UNGAR, BRINCOURT. — Etude comparée des lésions pulmonaires d'origine nerveuse (*Société anatomique*, 2 juillet 1926).
- TRIBE (E. M.). — *Journal of Physiol.*, 48, 144, 1914.
- TIGERSTEDT. — Physiologie des Menschen, 4, Bzand. 1923.
- THOMSON. — La morbidité post-opératoire dans ses rapports avec l'anesthésie générale (*Edinburg Medical Journ.*, 1921, t. XXVI, p. 356).
- TORRACA. — *Annali italiani de chirurgica Napoli*, fasc. 12, p. 432, 1927. La complication pulmonaire post-opératoire.

V

- VAN DER VELDEN. — Handbuch der praktischen Therapie als Ergebniss experimenteller Forschung.
- VEIL. — *Deut. Med. Woch.*, 1924, n° 16-17.
- VILLAIN. — Irritations opératoires du nerf phrénique (*Thèse de Lyon*, 1920).
- VILLARET, J. BESANÇON, BARDIN. — Les Embolies pulmonaires expérimentales (*Annales de médecine*, t. XXXVII, n° 4, avril 1935).

W

- WADSWORTH (A.). — Experimental Studies on the etiology of acute pneumonitis (*Amer Jour. Med. Science*, 127, 851, May, 1904).
- WEILLER. — Accidents pulm. en chirurgie. Prophyl et guérison sur imprégnation créosotée (*Revue de Chirurgie*, 50, 1931).
- WEISER. — *Archiv. für die ges. Physiol.*, 231, 68-76, 32.
- WEIDER (J.). — Zür Vaguspneumonie (*Med. Klin.*, 1933, I, 214).
- WEISER et RIESMULLEN. — Über die Innervationswege der Permeabilitätsbeeinflussung der Froschlange (*Archiv für die ges. Physiologie*, 1933, 233-386).
- WERMBTER. — *Zentr. für Gynaekologie*,⁴ Vol LXIX, p. 1560-1566, juillet 1925.
- WEBER (E.). — Ueber aktive Aenderungen der arteriellen Blutfülle der Lungen (*Archiv für Anat. und Physiol.*, Suppl. 1914, p. 377).
- Entgegnung über die Abhandlung von Cloetta und Anderes. Besitzen die Lungen Vasomotoren (*Archiv f. Physiologie*, Leipzig, 1914, 33-552).
- WESSLER-HARRY. — Suppuration and Gangrena of the Lung (*Jour. of Amer. Med. Assoc.*, 73, 1918, déc. 1919).
- WHARTON (L. R.), and PIERSON (J. W.). — Minor formes of Pulmonary Embolism after Abdominal Operations (*Jour. of Amer. Med. Assoc.*, 1904, déc., 2, 1922).
- WIGGERS (C. J.). — Régulation of the Pulmonary Circulation (*Physiol. Reviews*, 1921, Vol. I, 239-268).
- WILENSKY (A.). — Mechanism of Bacterial Infection (*Arch. of Surgery*, 228, 1926).
- WILLSHIRE (W. H.). — British And Foreign (*Med. Chir. Review.*, 12-14, 1853).
- WILLY (Félix). — Beziehungen des Nervensystems zur Entzündung und Knochenregeneration (*Deut. Zeit., für Chirur.* 1933, n° 193, p. 196).
- WISON (L. C.). — Fatal post-operative Embolisme (*Collected Papers St-Mary Hosp.*, 4, 727, 1912).

WOLFF. — Pneumococcies (*Presse Médicale*, 7 juillet 1934).

WOLF (J. E.). — La phrénicectomie. Ses résultats (*Annales de médecine*, oct. 1928, p. 30).

WOLFF UND KLOPSTOCK. — Recherches sur la circulation pulmonaire (*Klin. Woch.*, n° 4, 14-10, 1933).

WOOD (M. C.). — Studies of pulmonary circulation (*Jour. Exp. medic.*, 14, 326, 1911).

Z

ZIMMERMANN. — Hexeton zur Prophylaxie der post-operativen Pneumonien (*Zent. für Chirurgie*, 1924, t. LI, n° 48, p. 2644).

ZUNZ. — Éléments de pharmacodynamie, *passim*.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
PREMIÈRE PARTIE	
CHAPITRE PREMIER. — FRÉQUENCE ET GRAVITÉ DES COMPLICATIONS PULMONAIRES EN CHIRURGIE GÉNÉRALE ET EN CHIRURGIE GASTRIQUE.	19
CHAPITRE II. — FACTEURS GÉNÉRAUX INVOQUÉS POUR EXPLIQUER CES COMPLICATIONS	22
a) l'anesthésique et le mode d'anesthésie	22
b) les conditions extérieures.....	25
c) les conditions tenant à l'opéré	26
d) les conditions tenant aux lésions pulmonaires préexistantes : rôle des infections rhino-pharyngées.....	27
créées par l'intervention : rôle de l'atélectasie pulmonaire..	29
CHAPITRE III. — FACTEURS LOCAUX INVOQUÉS AU COURS DES LAPA- ROTOMIES.....	35
1. <i>La lésion de la paroi</i>	35
a) les troubles respiratoires qu'elle entraîne.....	35
b) les causes de ces troubles	36
α) élévation de la pression abdominale	37
β) rôle de la plaie pariétale	38
2. <i>Lésion du viscère</i>	39
Mobilisation d'embolus aseptique ou septique	39
Migration microbienne ascendante par les voies lymphatiques;	42
Théorie de l'infection descendante.....	46
CHAPITRE IV. — ROLE DE L'ALTÉRATION DU PARENCHYME PULMO- NAIRE	48
DEUXIÈME PARTIE	
CHAPITRE PREMIER. — ROLE DU FACTEUR NERVEUX.....	53
CHAPITRE II. — EFFETS PULMONAIRES RÉFLEXES DE L'EXCITATION DU PNEUMOGASTRIQUE. EFFET SUR LE RYTHME, LE TONUS BRONCHIQUE, LA BRONCHOSÉCRÉTION, LA CIRCULATION PULMONAIRE.....	56

CHAPITRE III. — LES COMPLICATIONS PULMONAIRES PAR ACTION DU PNEUMOGASTRIQUE. EXPÉRIENCES ET CONTRE-EXPÉRIENCES.....	68
CHAPITRE IV. — ÉTUDE CLINIQUE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES APRÈS SUPPRESSION DE L'ACTION VAGALE RÉFLEXE.....	80
CHAPITRE V. — PATHOGÉNIE DE LA « PNEUMONIE POST-OPÉRATOIRE ET DES PNEUMOPATHIES EN GÉNÉRAL.....	95
CHAPITRE VI. — CONCLUSIONS	109
BIBLIOGRAPHIE.....	113

